

FACULTE MIXTE DE MEDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1968 N° 146.

LES HALLUCINOSES VISUELLES
AU COURS DES
ATTEINTES DU TRONC CEREBRAL

THESE
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 9 Octobre 1968
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

DUMAS Raymond
ancien Interne des Hôpitaux de LYON
né le 12 Août 1936 à RODEZ (Aveyron)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552626_0015

FACULTE MIXTE DE MEDECINE & DE PHARMACIE
DE LYON

Année 1968 N° 146.

LES HALLUCINOSES VISUELLES
AU COURS DES
ATTEINTES DU TRONC CEREBRAL

T H E S E
présentée

à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de LYON
et soutenue publiquement le 9 Octobre 1968
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

D U M A S R a y m o n d
ancien Interne des Hôpitaux de LYON
né le 12 Août 1936 à RODEZ (Aveyron)

ÉTUDES SUR LE SENS DE LA VIE

DE

LEONARD

LES ÉTUDES SUR LE SENS DE LA VIE

DE

LEONARD



P E R S O N N E L D E L A F A C U L T E

Doyen Honoraire :

M. H. HERMANN - Correspondant de l'Institut

Doyen :

M. J.F. CIER

Assesseur :

M.M. LEVRAT
M.J. DORCHE

Conseiller Administratif :

M.H. PRUVOST

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. TRILLAT - GARIN - GATE - SANTY -
GUILLEMINET - HERMANN - ROCHET -
POLLOSSON - ENSELME - WERTHEIMER -
SARROUY - BANSILLON - DECHAUME -
LACROIX - CHAMBON -

PROFESSEURS

MM. J. CIBERT	Clinique urologique
P. PONTIUS	Physique biologique (détaché à Beyrouth)
F. PAUPERT-RAVAULT	Clinique médicale B
R. FROMENT	Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires
P. CROIZAT	Clinique médicale C
P. MALLET-GUY	Clinique chirurgicale A.
L. REVOL	Pharmacie galénique
H. PIGEAUD	Clinique obstétricale
J. BOURRET	Médecine du Travail
M. LEVRAT	Clinique médicale A
R. SOHIER	Bactériologie - Virologie - Immunologie
G. NETIEN	Botanique et Cryptogamie
P. BERTRAND	Clinique chirurgicale C
A. BADINAND	Chimie analytique pharmaceutique
B. DREVON	Pharmacie chimique et Pharmacologie
L. ROCHE	Médecine légale et Déontologie
J. COUDERT	Parasitologie et Pathologie exotique
P. MOUNIER-KUHN	Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie et d'Audiophonologie
L. PAUFIQUE	Clinique Ophtalmologique
H. THIERS	Clinique de Dermatologie, Syphiligraphie et Allergologie

J. BRUN	Clinique de Pneumophtisiologie
J. CREYSSEL	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique
M. DARGENT	Clinique carcinologique
M. BERGER (I)	Physique nucléaire appliquée à la Médecine
A. GUICHARD	Anatomie Pathologique
P. GIRARD	Clinique Neuro-Psychiatrique et d'Hygiène Mentale
M. GIRARD	Clinique médicale D
M. LATARJET	Anatomie
R. PEYCELON	Clinique Chirurgicale B
A. VACHON	Pathologie Médicale
P. GALY	Physio-Pathologie des Voies Respiratoires
J. PAPILLON	Radiologie
M. JEUNE	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du Premier Age
A. GONIN	Thérapeutique
P. MONNET	Clinique Médicale Infantile B
J. CHATONNET	Physiologie B
P. GUINET	Clinique Endocrinologique
H. COLLET (I)	Chimie Générale et Pharmaceutique
A. TRILLAT	Clinique de Chirurgie Orthopédique
Ch. FREIDEL	Clinique Stomatologique
J. MARION	Clinique de Chirurgie et d'Orthopédie Infantiles
J. DORCHE	Matière Médicale et Législation Pharmaceutique
L. MANSUY	Neurochirurgie
L. REVOL (I)	Hématologie
J. LECUIRE (I)	Neurochirurgie
H. LIARAS (I)	Clinique chirurgicale propédeutique
L. PERROT	Chimie
J.F. CIER	Physiologie A
J. PERRIN	Thérapeutique Chirurgicale et Chirurgie Opératoire
P. GOINARD (I)	Clinique Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.
P. MICHAUD	Clinique de Chirurgie Cardiaque
M. PONT (I)	Séméio, médicale
J. TRAEGER	Clinique de néphrologie et maladies métaboliques
J. MATHIEU	Clinique Gynécologique
G. FAUCON	Biologie Médicale et Pharmacodynamie
A. BERTOYE	Clinique des Maladies infectieuses
G. VIGNON	Hydrologie Thérapeutique, Climatologie et Ecologie Sociale
D. VINCENT	Biochimie appliquée
A. CIER	Pharmacodynamie
L. COLOBERT	Chimie Biologique et Médicale
P. MAGNIN	Physiologie et Pathologie obstétricales
J. THIVOLET	Hygiène et Action Sanitaire et Sociale
M. PLAUCHU (I)	Séméio. et méd. générale
J. FRANCILLON	Séméiologie chirurgicale
C. GIROD	Histologie et Embryologie
R. MALLEIN (I)	Chimie analytique
C. DESPIERRES (I)	Médecine Générale
M. JOUVET	Pathologie générale et expérimentale
X...	Pathologie chirurgicale.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. E. ROMAN	Parasitologie
J. FEROLDI	Anatomie pathologique
R. MORET	Physique biologique
L. ODDOUX	Botanique et Cryptogamie
J.P. GARIN	Parasitologie
F. TOLOT	Médecine du Travail
E. PINET	Electro-Radiologie
D. COLOMB	Dermatologie
R. FRANCOIS	Pédiatrie
M. COLIN	Médecine Légale
F. LARBRE	Pédiatrie
J. GRAS	Chimie Biologique
R. MORNEX	Médecine Générale
J.O. PEYRIN	Physique Biologique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

MM. R. CREYSSEL	Chimie biologique
J. GUYOTAT	Neuro-psychiatrie
J. DESCOTES	Chirurgie générale
M. TOMMASI	Anatomie pathologique
P. BUFFARD	Electro-Radiologie
E. LEJEUNE	Médecine générale et thérapeutique
Fr. de MOURGUES	Stomatologie
H. NAUSSAC	Maladies infectieuses
J. REBOUILLAT	Chirurgie générale
G. ROMAGNY	Pédiatrie
J.P. DELAHAYE	Médecine générale
R. DELEUZE	Anesthésiologie
M. GIRAUD	Electro-radiologie diagnostic et thérapeutique
A. MICHEL	Anesthésiologie
R. LAMBERT	Médecine générale
D. FRIES	Médecine générale
R. GILLY	Pédiatrie
J. ROBERT	Médecine générale
A. BOUCHET	Anatomie
M. BETHENOD	Pédiatrie
D. GERMAIN	Immunologie, sérologie, hématologie
J.C. KALB	Pneumo-phtisiologie
J. SOUSTELLE	Chirurgie générale
J.J. VIALA	Médecine générale
P. VINCENT	Bactériologie, parasitologie, virologie
J.A. BERTRAND	Chimie biologique
G. MARET	Chirurgie générale
J. VIALLIER-RAYNARD	Bactériologie
L.C. CHOLLAT	Electro-Radiologie
J. FLEURETTE	Bactériologie
R. FLANDROIS	Physiologie
P. MOREL	Hématologie

MM. H. TERMET	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
A. FREDERICH	Pharmacologie
M. DAUDET	Chirurgie infantile
J. BRUNE	Médecine générale et Thérapeutique
R. LOMBARD-PLATET	Chirurgie générale
M. BOUVIER	Rhumatologie
F. FREYCON	Pédiatrie
C. LAPRAS	Neuro-chirurgie
M. PELLET	Physiologie
J. DUQUESNEL	Electro-Radiologie
H. DEJOUR	Orthopédie et Traumatologie
G. MOULIN	Dermato-vénérologie
M. PERRIN-FAYOLLE	Pneumo-phtisiologie
P. PALIARD	Médecine générale et Thérapeutique
A. MORGON	Oto-rhino-laryngologie
M. PAUPERT-RAVAULT	Ophtalmologie
J. MOTIN	Anesthésiologie
J. PASQUIER	Médecine générale et thérapeutique
J.L. VAUZELLE	Anatomie pathologique
J.C. CZYBA	Histologie et Embryologie
M. CABANAC	Physiologie
R. TOURAINE	Pneumo-phtisiologie
A. BEL	Médecine générale et Thérapeutique
F. CHARVET	Gynécologie - Obstétrique
M. MAYER	Cancérologie
G. BRAILLON	Anatomie et Chirurgie générale
H. VILLIERS	Chirurgie générale
P. LOUISOT	Chimie biologique et Chimie des Explorations fonctionnelles
J. COURJON	Neuro-Psychiatrie
J. LAIR	Stomatologie
Mme. A. PINET	Electro-radiologie
B. SCHOTT	Neuro-Psychiatrie
M. DUMONT	Obstétrique
A. NOTTER	Gynécologie - Obstétrique

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

MM. J. FAVRE-GILLY	Hématologie
G. RIFFAT	Hygiène
M. ROLLET	Pharmacie galénique
C. BIZOLLON	Physique

AGREGES EN EXERCICE

MM. M. DEVIC	Médecine générale
R. HUGONNIER	Ophtalmologie
G. ALLEGRE	Neuro-chirurgie
A. GARDE	Médecine générale
R. FAYSSÉ	Orthopédie
J. GAILLARD	Oto-rhino-laryngologie
A. PERRIN	Médecine générale
J. NORMAND	Médecine générale
A. MOUNIER-KUHN	Chirurgie générale
J.L. CHASSARD	Electro-radiologie
R. GARMIER	Obstétrique
P. DUMAS	Stomatologie
J. SCHNEPP	Orthopédie
G. NOEL	Médecine générale

Examineurs de la Thèse :

- Président : M. le Professeur P. GIRARD
- Assesseurs : MM. A. GARDE
M. DEVIC
B. SCHOTT

A MES PARENTS

En témoignage de mon affection.

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur P. GIRARD.

Pendant notre internat nous avons pu apprécier la richesse de son expérience clinique et le caractère profondément humain de sa pratique médicale.

Nous le remercions de nous accueillir aujourd'hui dans son service et nous espérons rester dignes de l'honneur qui nous est ainsi fait.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueuse gratitude.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY.

Monsieur le Professeur agrégé A. GARDE.

C'est dans son service de l'Antiquaille que nous avons terminé notre internat. Sa perspicacité clinique, la sûreté de son diagnostic furent un enrichissement quotidien. L'ambiance de travail agréable qu'il sait créer autour de lui, sa délicatesse envers chacun, en font un maître aimé et respecté de tous.

Monsieur le Professeur agrégé M. DEVIC.

Nous n'avons pas eu la chance d'être son interne et nous le regrettons connaissant la clarté de son enseignement et son souci permanent d'efficacité.

Nous le remercions de nous avoir toujours très aimablement accueilli et d'avoir accepté de se trouver ici aujourd'hui.

Monsieur le Professeur agrégé B. SCHOTT.

C'est sous sa direction que nous avons entrepris ce travail et nous lui sommes reconnaissants de son aide toujours efficace et de ses critiques toujours constructives.

Qu'il veuille bien nous pardonner si le résultat ne correspond point tout-à-fait aux espoirs.

Nous sommes très heureux de pouvoir encore suivre son enseignement et de pouvoir apprécier toujours son insatiable curiosité scientifique et sa perpétuelle recherche clinique.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX.

EXTERNAT -

Monsieur le Professeur GUILLEMINET
et Monsieur le Professeur agrégé FAYSSE.

Monsieur le Professeur DARGENT
et Monsieur le Professeur agrégé MAYER.

Monsieur le Professeur CREYSSEL
et Monsieur le Professeur agrégé G. de MOURGUES.

Monsieur le Professeur agrégé GIGNOUX
et Monsieur le Docteur H. MARTIN.

Monsieur le Professeur FROMENT
et Messieurs les Professeurs agrégés A. PERRIN et NORMAND

Monsieur le Professeur LEVRAT
et Monsieur le Professeur agrégé BRETTE

INTERNAT -

Monsieur le Docteur OLLAGNIER
Monsieur le Professeur agrégé TOURAINÉ

Monsieur le Professeur agrégé GILLY
Monsieur le Professeur ROCHE
et Monsieur le Professeur agrégé COLIN
Monsieur le Professeur DECHAUME
et Monsieur le Professeur agrégé SCHOTT
Monsieur le Professeur agrégé GUYOTAT.

Monsieur le Professeur agrégé COURJON

Monsieur le Professeur agrégé TOMMASI

Monsieur le Professeur P. GIRARD
et Monsieur le Professeur agrégé SCHOTT
Monsieur le Professeur agrégé GARDE

A ceux qui ont contribué à ce travail.

- Dans l'élaboration des observations cliniques :

Les Docteurs B. BADY, M. TRILLET, Ch. BOURRAT,
R. MASSON, D. MICHEL, E. PHELIP et L. DESCOS.

- et particulièrement :

Le Docteur M. JEANNEROD dont l'amicale collaboration nous a été très précieuse.

INTRODUCTION

C'est sur les conseils de notre maître le Professeur B. SCHOTT que notre attention a été orientée vers les hallucinations visuelles survenant d'une part chez les malades parkinsoniens et d'autre part chez les sujets souffrant d'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire.

Ainsi naquit l'idée de ce travail : étudier l'ensemble des hallucinations visuelles en rapport avec une atteinte du tronc cérébral.

C'était évidemment reprendre le problème de l'Hallucinoze pédonculaire brillamment décrite par Jean LHERMITTE dès 1922, en l'actualisant sous une double optique :

- recueil des observations tant de la littérature que personnelles comportant une production hallucinatoire en rapport avec une lésion anatomique du tronc cérébral de toutes étiologies, soit localisée soit diffuse.
- essai d'interprétation de ces hallucinoses en fonction des données actuelles résultant des recherches concernant les mécanismes de la veille et du sommeil, et de leur accompagnement sensoriel visuel.

CHAPITRE I

HALLUCINOSE ET HALLUCINATION

L'hallucination en elle-même n'a pas toujours eu un cadre bien défini. Il semble que les médecins, les physiologistes, les philosophes se soient mis assez difficilement d'accord sur la définition du phénomène.

C'est à ESQUIROL, qu'on se réfère depuis 1817, pour définir l'hallucination. Il disait : *"un homme qui a la conviction intime d'une sensation actuellement perçue alors que nul objet extérieur propre à exciter cette sensation n'est à la portée de ses sens, est dans un état d'hallucination, c'est un visionnaire"*. Ainsi était établie l'identité de la perception sans objet et de l'hallucination.

Comment alors en arriver à BERGSON pour qui : *"l'hallucination n'est pas une perception sans objet et nulle image par son intensité croissante ne peut franchir le seuil de la sensation. Mais il n'en est pas moins possible que des malades prennent leurs images pour des perceptions. On en trouve qui se plaignent de l'inactualité de leurs sensations, de l'irréalité de leurs sensations ; les hallucinés représenteraient le cas inverse : ça et là par instant, grâce à un fléchissement momentané de leur sens du réel, de leur attention à la vie, les hallucinés prêteraient un éclat emprunté aux schémas de leurs représentations."* (citation de Quercy, 1925).

On ne connaît pas la genèse précise de l'hallucination, mais on sait reconnaître le phénomène. La définition d'ESQUIROL reste semble-t-il toujours valable, permettant de souligner un des caractères les plus précieux des hallucinations visuelles : l'objectivation par rapport au corps, l'extériorisation.

L'intégrité mentale du sujet halluciné doit être envisagée. Il est parfois évident que les hallucinations accompagnent le délire, voire l'alimentent. L'hallucination sans délire, neurologique, serait l'hallucinose. C'est elle qui nous intéresse particulièrement.

Le terme même d'hallucinose peut prêter à confusion, selon les auteurs. WERNICKE décrivant l'hallucinose des buveurs parle de ce que la nosologie française nomme délire onirique subaigu des alcooliques. Actuellement la psychiatrie de langue allemande continue à utiliser la dénomination d'hallucinose pour des états pathologiques où coexistent perceptions sans objet et atteinte modérée de l'équilibre psychique et du comportement. (Cf WALTER - BUEL - 1966).

En France H. CLAUDE et H. EY ont tracé les limites de l'hallucinose. Pour H. EY, l'hallucinose pose surtout le problème de sa compatibilité avec la raison conservée. Il définit ainsi les caractères de l'hallucinose :

- Figuration différenciée (esthésie)
- Anomalies intrinsèques des images.
- Structure partielle du phénomène : il s'agit d'un incident qui ne se développe pas.
- Réaction critique du sujet.

Les études plus récentes (SEDMAN) s'attachent surtout à déterminer le niveau de conscience de l'individu au moment où éclot l'hallucinoïse et insistent sur les modalités de l'autocritique.

En principe, la critique doit être immédiate; bien souvent elle est secondaire, mais elle existe. Le retard à la critique peut être dû, selon certains, soit à un léger trouble de conscience, soit à l'existence de perceptions fausses mais s'intégrant parfaitement dans le monde des réalités.

Mais il s'agit surtout d'un problème de vocabulaire. Les hallucinations des syndromes psychiatriques sont rarement visuelles pures. En neurologie, les hallucinations occipitales semblent apparaître en pleine conscience. Et lorsque l'on se trouve confronté à ce qui se nomme souvent "*hallucinations hypnagogiques*", le choix du terme devient délicat : hallucination pour un phénomène physiologique ? Hallucinoïse ?...

C'est pour cela que dans ce travail, on emploiera presque indifféremment les mots hallucination et hallucinoïse. Il reste entendu qu'hallucination définira plutôt la production, le thème, l'imagerie et hallucinoïse l'état comme la réaction du malade à ce trouble sensoriel, en somme l'ensemble psycho-sensoriel au moment de l'hallucination.

Et nous aurons l'occasion de dire que les caractères de l'hallucinoïse ressortissent étroitement aux mécanismes physiopathologiques mêmes de sa genèse. Elle apparaît en définitive comme résultant d'une mise en jeu indirecte des structures visuelles par des perturbations de la vigilance, du cycle veille-sommeil et aussi des afférences vestibulaires et somesthésiques dont le point de départ se situe en règle dans le tronc cérébral; alors que l'hallucination met en cause une atteinte directe de ces mêmes voies visuelles.

CHAPITRE II

LES HALLUCINOSES VISUELLES

DANS LES LÉSIONS DU TRONC CÉRÉBRAL (Observations cliniques)

Pendant longtemps, on a considéré que les hallucinations visuelles avaient une origine purement corticale. A la suite de J. CAMUS, on en vint à considérer que certains phénomènes psychosensoriels pouvaient avoir une origine extra-corticale. H. CLAUDE et J. LHERMITTE décrivirent le syndrome infundibulaire. Leur observation concernait un marin, porteur d'une tumeur du troisième ventricule. Parmi les éléments du syndrome infundibulaire, les auteurs insistèrent particulièrement sur l'apparition chez ce malade de crises narcoleptiques et de troubles confuso-oniriques. Quelques années plus tard, J. LHERMITTE décrit les hallucinoses pédonculaires.

LESIONS PEDONCULAIRES.

Les premières lésions pédonculaires accompagnées d'hallucino-
se visuelle étaient d'origine vasculaire. D'autres étiologies furent ensuite envisagées. Elles sont décrites par LHERMITTE dans un travail datant de 1934.

- Lésions malaciques et hémorragiques.

En 1922, J. LHERMITTE publia un premier article intitulé :
"*Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psychosensoriels dans les lésions du mésocéphale*". Cette observation concernait une femme de 72 ans, sans antécédent particulier. La malade avait cependant présenté un an avant les faits rapportés, un épisode vertigineux intense, mais transitoire. L'histoire actuelle, associait une paralysie extrinsèque complète de l'oeil gauche sans modification pupillaire, une hémiparésie faciale droite, un hémisyndrome cérébelleux discret de la main droite, un signe de Babinski droit. Comme troubles sensitifs, on relevait seulement une perte de la sensibilité osseuse des segments inférieurs du membre inférieur droit. L'auteur, se basant sur des déductions cliniques pures, localise la lésion causale à la région de la calotte pédonculo-protubérantielle. L'étendue de cette lésion semble assez limitée. Il insiste sur le fait que les lésions des noyaux oculo-moteurs sont pré-éminentes, les faisceaux moteurs cérébelleux et sensitifs semblant peu touchés.

Il relate ensuite les troubles visuels "... la malade, spontanément, nous fait part des visions qui lui apparaissent dans la journée, et de préférence le soir à la tombée du jour. Sur le parquet, devant elle, se promènent divers animaux, chats, oiseaux, poules, d'aspect un peu étrange. Ces animaux ne font aucun bruit et fixent la malade, avec des yeux bizarres, aux prunelles dilatées. Ces visions ne provoquent aucun étonnement de la part de la malade ; une fois elle a essayé de les arrêter et sa main a perçu une

sensation assez analogue à celle qu'aurait produite la caresse d'animaux réels. Malgré cette concordance de ces sensations tactiles et visuelles, la malade n'admet pas la réalité de ses perceptions ; elle les juge parfaitement absurdes et, par conséquent, erronées." Plus tard, la malade vit encore "des êtres humains revêtus de costumes et d'oripeaux étranges (elle voit) l'enfant qui lui paraît jouer sur un lit voisin se transformer insensiblement en une vieille femme."

Il existait aussi chez cette malade des lésions de choroidite atrophique, visibles au fond de l'oeil, à droite et à gauche. Il existait également un sommeil anormal associant insomnie nocturne et somnolence dans l'après-midi.

On ne sait pas pendant combien de temps, la malade fut le jouet de visions, mais d'après l'observation, un mois après l'accident initial, la fantasmagorie visuelle existait encore.

En 1924, LUDO VAN BOGAERT publia : "*syndrome inférieur des noyaux rouges, troubles psychosensoriels d'origine mésencéphalique*".

Il s'agissait d'une femme de 59 ans qui présenta brutalement une paralysie du nerf oculo-moteur commun droit, des vertiges, un hémisindrome cérébelleux gauche, un discret syndrome pyramidal gauche. Il n'y avait pas de troubles sensitifs. L'auteur signale aussi que les faisceaux pédonculaires semblent moins atteints que le centre oculo-moteur commun. Il reconnaît dans ce groupement symptomatique, le syndrome inférieur du noyau rouge décrit par H. CLAUDE, P. MARIE et GUILLAIN. En 1927, il publia l'étude anatomique de cette observation. On ne retient pas de lésion significative du cortex cérébral, du centre ovale, des noyaux gris centraux et du cervelet. Par contre, dans la région sous-optique existent les séquelles d'un ramollissement pédonculaire : noyaux rouges, moitié inférieure de la commissure de Forel. La limite supérieure de la lésion intéresse le pulvinar et les tubercles quadrijumeaux antérieurs. Le foyer s'arrête à la partie supérieure de la protubérance. De nombreuses formations sont touchées : racines de la troisième paire, faisceau longitudinal postérieur, décussation de Verneking, substance noire de Soemering, substance grise péri-aqueductale. Ces formations sont diversement atteintes suivant les niveaux. Les différentes lésions sont pour VAN BOGAERT sous la dépendance d'une atteinte artérielle du pédicule rétro-mamillaire (territoire para-médian de Foix et Hillemand). Il s'agissait en l'occurrence d'une artérite spécifique.

Cette observation permet d'étudier l'évolution des désordres psychosensoriels sur trois années. En 1924, ils étaient de deux ordres :

- Crises d'agitation et d'angoisse survenant le soir même de l'accident. Sensation de mort imminente, activité hypomaniaque. Tout ceci dure une à deux heures. Puis à l'entrée de la nuit la malade se calme et son sommeil sera normal.

- "dès le premier soir, elle a vu sur son oreiller une tête de chien, le mur opposé porte fréquemment sur un fond rose, une image de cheval, ni le chien ni le cheval ne la fixent. Ils ne bougent jamais, apparaissent et disparaissent spontanément. Une seule fois, elle a accusé pendant tout un jour la présence de serpents verts dans son lit, elle les touchait, les écar-

tait de son lit, ils étaient d'une consistance rugueuse... mais immobiles et elle n'en éprouvait aucune frayeur. Aucune de ces hallucinations ne provoqua chez la malade de réaction émotive, elle ne s'en étonne pas... et est absolument convaincue de la réalité des animaux qu'elle voit. Pour le cheval qu'elle voit parfois au mur... il a été peint là pour égayer la salle, le chien et les serpents sont des surprises que lui font les autres malades. Si elle ne les voit pas toujours c'est que ses yeux depuis son accident, ont des faiblesses intermittentes.

La vision des couleurs est très troublée, spontanément, elle voit les murs blancs en rose et jaune, ses mains sont parfois toutes noires, cependant la reconnaissance objective des couleurs est intacte, sauf pour le rouge.

Les murs sont fréquemment recouverts de lignes intriquées, celles-ci s'effacent ultérieurement pour être remplacées par les chevaux habituels."

A son premier séjour, cette malade a été observée pendant deux mois et demi. On sait qu'en 1927, les troubles persistaient, à prédominance hallucinatoire, sans évolution démentielle.

Chacun de ces auteurs s'attacha à l'interprétation, à la pathogénie des troubles psychiques constatés, dans ces lésions pédonculaires.

Pour LHERMITTE : "les perturbations psychosensorielles que nous avons en vue (sont) l'expression d'un état de rêve, diurne ou nocturne, rêve qui ne se différencie du rêve physiologique que par les traces plus durables qu'il laisse dans la conscience à demi et non complètement assoupie. Mais qui dit rêve exprime par ce mot même un trouble de la fonction hypnique..." et il termine en affirmant : "en dernière analyse, nous nous trouvons donc amenés à considérer que chez notre malade, les troubles psychosensoriels ne sont rien d'autre que l'expression d'une perturbation de la fonction du sommeil et que, en d'autres termes, ils peuvent être regardés comme l'équivalent de la narcolepsie. Leur origine se rattache ainsi à la lésion mésocéphalique dont ils constituent l'expression psychiatrique."

Lors de sa première publication, VAN BOGAERT ne s'aventure guère dans l'explication physiopathologique des troubles visuels. Il leur reconnaît les caractères hallucinosiques. Il rappelle la théorie de LHERMITTE et souligne que sa propre malade ne présentait jamais de troubles du sommeil. Il tend cependant à reconnaître à la lésion pédonculaire une importance pathogénique sérieuse. Quant aux périodes d'agitation anxieuse prévespérale, VAN BOGAERT signale leur parenté avec les troubles mésocéphaliques décrits par CAMUS, avec ceux rapportés par Melle Gabrielle LEVY (Thèse) dans l'encéphalite épidémique.

En 1927, par contre, Ludo VAN BOGAERT dans l'article déjà cité et intitulé "L'hallucinoïse pédonculaire", néologisme dans la littéra-

ture médicale, ose, après la vérification anatomique des lésions, échafauder une théorie sur la genèse de cet état.

Il souligne d'abord que la comparaison avec les troubles de l'encéphalite épidémique est risquée, étant donné l'extrême diffusion des lésions anatomiques de cette affection. Il admet une certaine rythmicité horaire dans les phénomènes psychiques d'une part et d'autre part un trouble de ce rythme dans certaines lésions prédominant à la base du cerveau.

L'auteur rapporte ensuite plusieurs cas de perturbation hypnique sans hallucinose et plusieurs d'hallucinose sans troubles du sommeil, dont son observation personnelle. Pour lui, l'atteinte des régions organovégétatives est importante dans son retentissement sur l'unité affective de l'individu : "*l'hallucination par lésion basale du cerveau s'expliquerait par un trouble momentané ou définitif dans l'unité affective de l'individu, trouble directement ou indirectement causé par l'atteinte des régions organovégétatives dont le rôle dans la défense de l'intégrité du Moi est de plus en plus probable*". Pour l'auteur, le contact avec le réel devenant moins sûr, les tendances instinctives, les fantasmes, les fantaisies imaginatives se ruent à l'avant plan, tous phénomènes que le sujet intègre, par projection à la réalité extérieure. Ainsi est rejoint BERGSON pour qui "*les hallucinés prêteraient un éclat emprunté aux schémas de leurs représentations*".

Il apparaît ainsi que les interprétations de LHERMITTE et de VAN BOGAERT diffèrent surtout par le fait que ce dernier auteur ne rattache pas l'hallucinose pédonculaire nécessairement à un trouble du sommeil. Pour lui, une baisse du niveau de conscience entraîne une vivacité particulière des représentations mentales. Pour LHERMITTE au contraire, l'hallucinose est étroitement liée à un trouble du sommeil, elle serait une sorte de rêve, survenant en dehors du sommeil corporel. Dans ses autres observations, il restera fidèle à ces premières positions, en particulier dans celle qu'il publia trois ans plus tard.

En 1925, LHERMITTE et TOUPET publièrent le troisième cas d'hallucinose. La malade âgée de 70 ans, présentait un état de sommeil permanent. Il existait une double paralysie totale des muscles oculaires, un double signe de Babinski, un syndrome cérébelleux. La malade présenta successivement deux ordres de manifestations psychosensorielles inhabituelles.

Au début de son accident, elle était désorientée, souffrait d'une amnésie des faits récents, avec fabulation compensatrice. Plus tard, lorsque l'état de somnolence ne fût plus permanent, au cours de la journée et à la tombée du jour, survinrent les hallucinations visuelles, multiples, colorées, mobiles et silencieuses. Ce sont des animaux ou des personnages semblant jouer une scène dont l'apparition ne soulève qu'un sentiment d'étonnement, dépourvu de frayeur ou d'anxiété.

LHERMITTE et Melle LEVY (I93I)

Une femme âgée de 75 ans, présentait cliniquement une lésion située dans la région sous thalamique, au voisinage du noyau rouge. L'hallucino-
se (tête d'homme noire ou grise, très dépouillée) persistait cinq ans après le dé-
but ictial des troubles ; elle disparaissait si la malade fixait un objet précis.

POPOFF (I93I) (In thèse Albessar)

- ramollissement important s'étendant depuis le pont de Varole
jusqu'aux tubercules quadrijumeaux antérieurs. Le sujet était halluciné (il
voyait ses parents) mais il était surtout hypomaniaque.

- Le deuxième malade, homme de 51 ans, présentait un syndrome
atypique de Benedikt. Il était surtout confus et agité.

ALBESSAR (I932)

L'auteur rapporte l'observation d'une malade âgée de 82 ans,
présentant des hallucinoses visuelles. L'examen neurologique était parfaite-
ment normal.

LHERMITTE dans sa revue de la question, en I932, ne cite pas
ces trois dernières observations comme faisant partie des hallucinoses vi-
suelles pédonculaires.

DE MORSIER (I935)

Une femme de 54 ans présentait un syndrome de Weber. L'halluci-
nose visuelle apparut dix-huit mois après le début des troubles. Les images
naissaient à gauche du champ visuel et se rapprochaient de la ligne médiane.
Elles s'inserraient dans la pensée comme un élément étranger ; le sujet trou-
vait les images différentes de la réalité, différentes du rêve, un peu comme du
cinéma en couleur. Enfin, ces visions survenaient par périodes irrégulières,
entrecoupées d'intervalles libres.

Les examens oculaires étaient normaux. Au début, la malade était
insomniaque mais non hallucinée. Plus tard, le sommeil se normalisa et les hal-
lucinations apparurent alors.

Cette observations fut présentée au Congrès de Londres (I935).
L'auteur insiste sur le manque de relations entre les troubles du sommeil et
l'hallucino-
se. S'appuyant surtout sur le caractère hémioptique des hallucina-
tions, il suppose une atteinte des neurones visuels. Plus tard, DE MORSIER
présenta d'autres observations au congrès des neuro-ophtalmologistes à Bordeaux
(I938) et souleva l'hypothèse d'une atteinte pulvinarienne d'une nouvelle voie
optique para-visuelle (thalamo-pariéto-occipitale). Le support anatomique de
cette voie n'ayant pu être mis en évidence, une telle hypothèse fut critiquée
par LHERMITTE, dès ce moment là et dans tous ses ouvrages ultérieurs.

LHERMITTE et BINEAU (1937)

Ces auteurs présentèrent deux nouveaux cas d'hallucino-
se pédonculaire.

- Une femme de 71 ans souffre d'un syndrome pédonculaire compor-
tant une hypersomnie ; dès le début il existe des phénomènes hallucinatoires.
Ces derniers disparaîtront avec la rapide régression des signes moteurs. La
croyance en la véracité des animaux illusionnels était certaine. La malade
les repoussait de la main. Elle appelait sa fille pour chasser une femme
vêtue de noir. En plus des animaux et personnages habituels, cette malade a
vu des croix gammées (1937) imprimées en couleur sur le mur, les carreaux
du plancher sertis de cercles merveilleusement colorés.

- La seconde femme, du même âge, également hypersomniaque
après son ictus, est la proie d'hallucinoses visuelles, du type habituel
qui cette fois dureront plusieurs mois.

GARREL et FAU (1967)

Un homme de 65 ans présentait un syndrome alterne du noyau
rouge gauche. Il était confus, la désorientation temporo-spatiale était
variable. Le sommeil était normal. Une vingtaine de jours après le début des
troubles, une aggravation s'installa. Alors la désorientation fut permanente.
Une insomnie s'installa. Le malade se croit chez lui, dans son jardin, il
vit des scènes d'expropriation. Il se calme cependant si son attention est
solicitée.

La vérification anatomique montra qu'il existait deux ramol-
lisements du système nerveux central. L'un assez récent dans le thalamus,
l'autre plus ancien dans la région sous-optique et la partie supérieure du
pédoncule cérébral gauche. Ce dernier intéressait les deux tiers internes
du noyau rouge, tout le noyau du III, la substance réticulée et la substance
grise périaqueducatale. Le corps de Luys et le locus niger étaient intacts.
Le raphé médian était sain, les tubercules quadrijumeaux également. Dans le
thalamus, la lésion englobait les noyaux postéro-latéral, ventro-postéro-
latéral, dorso-médian et centro-médian. Le reste du système nerveux était
normal.

OBSERVATION PERSONNELLE : Il s'agit de Mr DUF... André, 56 ans. (cf obs.
n°I chapitre VI). Syndrome pédonculaire avec paralysie du droit interne
droit, syndrome pyramidal bilatéral, syndrome cérébelleux. L'hallucino-
se est à début nocturne. Elle survient aussi dans la journée, lors de l'occlusion
des paupières. Le malade voit des tapis, fleurs et chiens. L'ensemble des
troubles aura une évolution régressive rapide.

Les lésions vasculaires ont la réputation de permettre une
meilleure localisation clinique du trouble, bien qu'il puisse s'agir d'une
maladie vasculaire diffuse. Les autres étiologies admises par LHERMITTE,

dans les hallucinoses pédonculaires sont les polio-encéphalites et les intoxications. Nécessairement, la valeur localisatrice de troubles ayant une telle étiologie est plus limitée.

- *Les hallucinoses dans les suites de polio-encéphalite.*

VAN BOGAERT et DELBEKE décrivirent en 1929 un syndrome d'hallucino-
cino-
se visuelle survenant après un épisode aigu encéphalitique, s'étant accom-
pagné de narcolepsie et de troubles de la motricité oculaire. Dans sa conva-
lescence, le malade présentait une hallucinose vespérale ayant les caractères
"pédonculaires" et des bouffées confusionnelles.

Les observations de A. THOMAS et H. RENDU, de même que celles
de R. GARCIN et G. RENARD, rapportent différentes histoires de polio-
encéphalites. Certains malades présentent des hallucinoses visuelles de type
pédonculaire. Tous ces malades sont insomniaques depuis le début de leur
affection. A l'inverse, s'il n'existe pas de troubles du sommeil, il n'y a
pas d'hallucino-
se. Les auteurs soulignent que l'insomnie coïncide souvent
avec l'atteinte de la troisième paire crânienne et rarement des paires infé-
rieures. Cependant, il faut remarquer que tous les cas d'insomnie avec hallu-
cino-
se s'accompagnent d'une atteinte du 5ème nerf sensitif, sauf un où existe
une striction des mâchoires. Dans une observation, il y a d'ailleurs une
atteinte du 5ème nerf sensitif et moteur. Les auteurs insistent sur les carac-
tères un peu particuliers de l'atteinte sensitive. Pour eux, "... ces carac-
tères de l'atteinte du trijumeau militent encore, croyons-nous, en faveur
d'une atteinte nucléaire et méritaient qu'on les souligne." (GARCIN et
RENARD).

LHERMITTE lui-même a rapporté des hallucinoses dans plusieurs
cas de mésocéphalite léthargique frustrée (1932).

- *Les hallucinoses dans les suites des intoxications.*

A la suite de l'Ecole pharmacologique de Vienne, LHERMITTE
admettait que certains toxiques, en particulier les barbituriques, se lo-
calisaient dans le diencéphale.

Il publia avec Melle PARTURIER un cas d'intoxication s'ac-
compagnant d'hallucinations, d'onirisme et d'atteinte des nerfs oculo-
moteurs au cours de la phase aiguë d'une intoxication par les barbituriques.

Avec Melle LEVY et J. TRELLES (1931 et 1932), il recueillit
une observation anatomo-clinique. Il s'agissait d'un tabétique de 60 ans,
intoxiqué volontaire. Le mois suivant la tentative de suicide, le sujet pré-
sentait une atteinte du 3ème nerf crânien droit et un syndrome cérébelleux du
membre supérieur droit. Les troubles psychosensoriels évoluèrent en trois
phases. Onirisme vespéral d'abord : le malade voit sa chambre transformée en

wagon de métro, il s'envole en avion et survole de merveilleux paysages d'Arabie. Ensuite, toujours le soir, il voit des personnages naître des objets familiers, en particulier deux petits lilliputiens dans une boîte. Quelques temps après, il voit seulement des têtes couleur de pierre, le regardant fixement, comme imprimées sur les murs de la maison située en face de sa fenêtre.

Tous les troubles s'atténuent en un à deux mois. L'année suivante, le malade meurt et l'on retrouve à l'examen anatomique une altération incomplète du noyau ventral (moteur) de la troisième paire droite et une altération de même ordre du noyau d'Edinger-Westphal dorsal. Il existe quelques criblures de la calotte pédonculaire. Le noyau rouge est normal. Au niveau de la protubérance, on remarque une dégénérescence pigmentaire de la substance réticulée, une infiltration de la partie médiane du pont par des sphérules métachromatiques. Le cortex cérébral est normal.

Les auteurs soulignent que de telles lésions n'ont rien de commun avec celles rencontrées dans le tabès et sont bien la conséquence de l'intoxication. Cependant la vérification, contrairement à celle de VAN BOGAERT, a été faite à une époque où les hallucinations avaient disparu. Il s'agit donc de séquelles. Mais la rareté des vérifications anatomiques vérifiées dans l'hallucinoze pédonculaire ne permet pas de négliger cette observation.

Enfin TRELLES et LAGACHE publièrent des hallucinoses chez des sujets sortant d'un coma barbiturique et présentant des signes neurologiques pédonculaires.

Ainsi, il semble que la notion d'hallucinoze pédonculaire ait évolué. En effet, s'il était possible, au cours de lésions vasculaires, de parler d'un foyer pédonculaire limité, il devient moins facile dans des lésions consécutives à une encéphalite ou à une intoxication d'évoquer une lésion unique. Cependant, dans ces observations il semble qu'il faille s'attacher à la localisation surtout mésencéphalique des lésions. C'est ainsi que l'on a pu rattacher certaines hallucinoses visuelles survenant dans les syndromes parkinsoniens, au cadre des hallucinoses pédonculaires.

- Les hallucinoses visuelles dans les syndromes parkinsoniens.

En 1928, ALAJOUANINE et GOPCEVITCH publièrent un cas d'hallucinoze pré-hypnique, survenant chez une femme de 34 ans, huit années après une encéphalite aiguë ayant laissé comme séquelles un syndrome parkinsonien survenu quatre ans après l'épisode initial. Les troubles psychiques comportaient d'autres éléments que l'hallucinoze en particulier, des éclipses confusionnelles. Selon les auteurs, l'hallucinoze a le type de celle décrite par LHERMITTE et VAN BOGAERT. Elle s'accompagne d'un syndrome de Parinaud et de crises toniques diffuses. Les caractères un peu particuliers de l'hallucinoze sont les

visions non colorées, et la disparition de celles-ci par l'occlusion des yeux.

ALBESSAR a présenté dans sa thèse de nombreuses observations de malades parkinsoniens hallucinés, mais tous ces sujets ont des troubles mentaux évidents qui rentrent dans le cadre des complications psychiatriques du Parkinsonisme post-encéphalitique. Il en est de même des hallucinations lilliputiennes, signalées par MONTASSUT et SAUGUET.

L'observation de TRELLES (in Thèse Albessar) est plus pure. L'homme dont il est question avait 40 ans. Seize années auparavant, il avait été victime de l'encéphalite épidémique et depuis deux ans, un syndrome parkinsonien s'installait. Tous les huit jours, ce sujet présentait des crises oculogyres. Pendant les crises, il voit des raies lumineuses zigzagantes, comme des cheveux. Si le spasme est élévateur, les raies sont blanches et verticales, s'il est latéral, elles sont noires et horizontales. Jamais elles ne sont colorées.

Le malade présenté par POROT et AUBIN était victime de crises narcoleptiques dont certaines furent suivies d'hallucinations polysensorielles. Les manifestations visuelles avaient les mêmes thèmes que ceux décrits dans l'hallucinoze pédonculaire, mais à cela se limitent les points communs.

Par contre, PERRIA publia en 1947 des hallucinoses visuelles chez les parkinsoniens qui retiennent l'attention. Certaines sont un élément parmi d'autres troubles psychiques présents (hallucinations auditives) ou futurs (délires de persécution). La plupart des hallucinoses visuelles sont brèves et contemporaines le plus souvent de l'installation du syndrome parkinsonien. Les visions sont du type élémentaire ou d'un type plus élaboré, s'apparentant aux descriptions d'hallucinoze pédonculaire. Elles sont colorées, souvent richement ; les images ne déclenchent aucune réaction émotive. Sur six malades, il y a eu trois visions autoscopiques ; enfin l'auteur discute la valeur d'un épisode intéressant : il s'agit d'un rêve qui, à l'interruption du sommeil, se prolonge avec le même thème en un phénomène hallucinosique. On peut rapprocher sans doute ceci des images hypnopompiques telles que les a décrites MYERS.

Certains de ces malades présentent des crises toniques diffuses ou des crises oculogyres. Tous les auteurs ne précisent pas les rapports chronologiques entre les crises dystoniques et les hallucinations, sauf TRELLES. On sait d'ailleurs que les autres manifestations psychiques, paroxystiques, rencontrées dans les syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques, peuvent survenir en même temps que les crises oculogyres (J. SIGWALD et BONDUELLE). Un cas de parkinsonisme accompagné de crises oculogyres et d'hallucinations colorées, a été publié par MARINESCO et NICOLESCO. Il s'agissait d'un syndrome post-encéphalitique. Depuis une durée de deux ans, le malade présentait des hallucinations visuelles colorées pendant les accès de déviation

conjuguée des yeux. On sait également, que les hallucinations surviennent fréquemment au cours des crises oculogyres survenant dans les syndromes d'automatose. (DE MORSIER, cité par LHERMITTE et AJURIAGUERRA - 1942).

Ces dernières observations concernent des syndromes parkinsoniens post-encéphalitiques. Les hallucinoses semblent les plus fréquentes dans les affections relevant de cette étiologie.

Mais on a décrit des troubles sensoriels visuels dans des syndromes striés, en particulier chez des artério-scléreux, où l'on suspectait une extension des lésions dégénératives. Les hallucinoses visuelles pourraient, selon CAMPER, avoir une valeur localisatrice de l'extension des lésions au mésencéphale, si elles ont les caractères hypnagogiques, si elles se rapprochent donc d'un des caractères dominants de l'hallucinose pédonculaire.

Les troubles hallucinatoires visuels sont également signalés dans une troisième catégorie de syndromes parkinsoniens. Il s'agit des hallucinations post-opératoires.

K. HARTMANN-VON MONAKOW a vu des hallucinations s'installer après palidotomie et destruction bilatérale des noyaux ventro-latéraux du thalamus. Un des quatre malades vit des enfants en mouvement pendant plusieurs semaines, en critiquant parfaitement ce phénomène. Pour HASSLER et REICHERT, c'est la stimulation des mêmes noyaux thalamiques qui produirait les mêmes effets. REMOND et HOUDART, ont obtenu des réponses visuelles à la partie interne du pallidum, lors de l'abord postérieur du globe pâle. Mais les auteurs soulignent que dans la position où elle se trouvait, l'électrode était proche des fibres visuelles de la face interne du lobe occipital. Il s'agit plus dans ce cas d'un incident peropératoire que d'une hallucination post-opératoire.

Il apparaît que dans l'ensemble les troubles psychiques du Parkinson sont extrêmement complexes. MIRAILLET dans sa thèse les regroupe en huit catégories. Les hallucinations seraient fréquemment polysensorielles mais à prédominance visuelle. Il est habituel de constater le passage progressif d'une hallucinose bien critiquée à un délire. Par ailleurs, l'analyse des hallucinations visuelles rapportées par les malades montrent qu'elles n'ont pas toujours les caractères habituellement rencontrés dans l'hallucinose dite pédonculaire. Dans une de *nos observations* (n° 13), le malade décrit ses visions comme perçues sur un écran à l'intérieur de la tête ; il n'y a donc pas ici d'extériorisation nette des fausses perceptions. Plus tard, il a été victime d'hallucinations à prédominance visuelle mais comportant également des manifestations auditives.

L'ensemble de ces observations relate donc des troubles psychologiques assez disparates. Mais dans le parkinson post-encéphalitique parfois sont décrites des hallucinoses très voisines de l'hallucinoase pédonculaire classique.

LESIONS BULBAIRES ET PROTUBÉRANTIELLES.

Nous avons vu que les hallucinoses pédonculaires furent d'abord décrites dans des lésions vasculaires limitées, puis dans d'autres lésions plus diffuses étant donné leur étiologie. Ultérieurement, on décrivit, abandonnant l'étage pédonculaire, des lésions plus basses comportant des phénomènes hallucinosiques semblables.

- Les syndromes vasculaires.

En 1944, ALAJOUANINE, THUREL et DURUPT publièrent l'histoire d'un homme de 37 ans qui fut halluciné dans les suites d'une intervention chirurgicale. Au réveil de l'anesthésie, on remarque tout d'abord une hémiparésie et hémianesthésie gauches et une paralysie de l'hémiface droite avec atteinte du nerf moteur oculaire droit. Le malade est très légèrement confus et il hallucinera pendant cinq jours au bout desquels il s'endormira pendant quarante huit heures et se réveillera libéré de ses visions. Le syndrome neurologique sera aussi régressif et attribué à une baisse importante de tension artérielle pendant l'anesthésie.

Ces visions hallucinatoires étaient constituées de cheveux descendant du plafond, de mouchoirs de soie colorée.

L'opéré voyageait de façon imaginaire. Enfermé dans un engin de verre incassable, il parcourait l'Allemagne et la Russie. Il roulait à bord d'une ambulance fictive vers une maison de campagne extraordinaire. Les auteurs identifient ces hallucinations à celles décrites par LHERMITTE. Ils les attribuent à une réaction cérébrale diffuse secondaire à la lésion protubérantielle transitoire.

LHERMITTE, DUCOSTE et BINEAU ont décrit en 1937 un syndrome bulbaire s'accompagnant d'hallucinoase visuelle. Un homme de 33 ans pris d'un malaise subit, présente une hémiparésie droite, une hémianesthésie gauche, une parésie des 6ème, 7ème, 11ème nerfs crâniens droits, avec troubles végétatifs et sommeil irrégulier. Cet homme avait le sentiment d'être coupé en deux et ne pouvait juger de la position de ses deux jambes. Quinze jours après le début des troubles, il voit le soir des personnages de grandeur naturelle, silencieux, actifs et mobiles. Rien ne se modifie à l'occlusion des yeux. Il critique parfaitement ses troubles. Les auteurs reconnaissent l'identité de ces hallucinoses "*bulbaires*" et des troubles "*pédonculaires*" précédemment décrits. Ils estiment que l'atteinte vestibulaire peut expliquer les troubles du schéma corporel.

GARREL et FAU ont publié un syndrome vasculaire de la partie inférieure de la protubérance, avec extension à la région bulbaire droite.

Le malade, homme de 65 ans, avait présenté dix jours avant son hospitalisation des céphalées, des vertiges, des nausées. Il était plutôt obnubilé et somnolent. Ses troubles s'accompagnaient d'une paralysie faciale droite de type périphérique, d'une hémianesthésie gauche et d'un signe de Babinski douteux à gauche. Après un épisode d'aggravation, on constate de nouveau la paralysie faciale, un syndrome de Claude Bernard Horner à droite, une hémianesthésie faciale et cornéenne droite, un hémisynonyme cérébelleux droit, un nystagmus dans le regard latéral droit et enfin, une atteinte des neuvième et dixième nerfs crâniens droits. Il existe alors une hémiparésie gauche avec signe de Babinski et une hypoesthésie thermoalgésique gauche.

Le même jour, le malade passe de la somnolence à l'insomnie. Il voit des clochards très vilains, silencieux, assis autour de lui. Des oiseaux et des chiens toujours silencieux, entourent le malade. Ce dernier tend la main pour les toucher mais ils s'évanouissent. La critique des visions est parfaite.

Il est à noter que dans cette observation on retrouve la triade atteinte du V, insomnie et hallucinose comme cela avait été noté dans les observations déjà rapportées de GARCIN et RENARD.

Une de nos observations (n° 3) concerne un malade ayant présenté un syndrome protubérantiel associé à des manifestations psychosensorielles visuelles.

Il souffrait de grands vertiges avec déséquilibre de la marche. On notait une atteinte de la latéralité du regard et un syndrome cérébelleux cinétique.

Le malade se vit entouré de sa famille, puis de gitans contre lesquels il se débattait. Les troubles ne furent pas immédiatement critiqués, mais ils furent brefs et sans conséquence psychologique ultérieure.

- Les tumeurs.

Nous ne rapporterons pas d'observations concernant les troubles hallucinatoires des tumeurs du méso-diencephale ou de la fosse cérébrale postérieure (DAVID et al, MARCHAND). Les compressions directes ou à distance exercées sur les pédoncules cérébraux nous semblent noyées dans une telle symptomatologie que l'étude de certaines hallucinoses ayant des thèmes semblables à ceux décrits par LHERMITTE et VAN BOGAERT, apparaît comme impossible.

Cependant l'observation de STENVERS est classique. Elle concerne un tuberculome limité au tegmentum du pont et à la partie dor-

sale interne du bulbe. Cliniquement, il existait une atteinte des 9ème, 8ème, 12ème, 10ème puis 6ème nerfs crâniens. Peu de temps avant sa mort, le malade présentait des hallucinations auditives puis visuelles. Les dernières étaient d'un caractère tout particulier. Le sujet voyait les infirmiers s'asseoir sur les radiateurs et sauter à travers les murs. Les murs paraissaient inclinés en avant et agités de mouvements vers le haut. Pendant les hallucinations, on remarquait, à droite et à gauche, un nystagmus très intense avec composante rapide du même côté.

LES HALLUCINOSES DANS L'INSUFFISANCE VERTEBRO-BASILAIRES.

Les modifications anatomiques du tronc cérébral dans les cas d'occlusion vasculaire du système vertébro-basilaire sont connues depuis longtemps (HAYEM - 1848). Mais la connaissance clinique de tels faits est récente (KUBIK et ADAMS 1946). Enfin, les troubles sensoriels visuels de l'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire semblent avoir été décrits en premier par MILLIKAN et SIEKERT.

D. WILLIAMS et T.G. WILSON ont étudié les syndromes majeurs et mineurs de l'insuffisance basilaire. Les syndromes majeurs concernent les morts subites en relation avec l'insuffisance basilaire jusque-là pauci-symptomatique ou les syndromes aboutissant à des scènes cliniques graves. Les syndromes mineurs concernent des désordres neurologiques légers que l'on ne rattachait pas autrefois à une telle étiologie. Les troubles visuels sensoriels existent dans ces deux ordres de syndromes :

- *Syndromes majeurs* : Le cas 7 des auteurs est intitulé : vertiges, hallucinations visuelles, diplopie, surdité, dysarthrie et ataxie avec oedème papillaire. Ischémie du tronc cérébral accentuée par une oblitération coronaire. - Cet homme de 66 ans avait eu un infarctus du myocarde un an auparavant. Un mois avant l'entrée à l'hôpital, il y avait présenté un vertige important, une accentuation de sa surdité, suivis d'ataxie et d'hallucinations visuelles. Il voyait des chiffons sales pendus au plafond. Plus tard, les choses s'aggravèrent, le malade fut hospitalisé et mourut. Il était porteur d'une occlusion basilaire complète, d'un ramollissement bilatéral postérieur des hémisphères et d'un ramollissement du tronc cérébral.

Le cas 8 est pur de symptômes autres que visuels. Il concerne une femme de 73 ans qui depuis quatre mois se plaignait de visions intermittentes. Le soir, chez elle, elle voyait de très belles scènes : une plage tropicale avec des sables blancs, un ciel bleu et des fleurs brillantes. Les scènes étaient plus agréables et plus réelles qu'elle l'aurait cru possible. Les visions duraient une demi-heure, survenaient surtout le soir quand elle était détendue et au chaud. Les scènes occupaient tout le champ visuel, la malade pouvait, au travers d'elles, voir les objets réels. Il n'y avait aucun trouble somatique associé aux hallucinations. Des vertiges étaient survenus, mais sans rapport chronologique avec les visions. Huit mois plus tard, la

malade mourut soudainement. Elle avait eu de nombreux autres épisodes visuels. On trouva une thrombose de la partie supérieure du tronc basilaire. On ne signale pas l'état des communicantes postérieures.

Le cas 9 concerne une femme de 80 ans, "*migraïneuse*" depuis dix ans, chaque mois. Elle voit pendant ces crises des lumières blanches en éclair traversant les deux champs visuels. Les douleurs sont occipitales. Elle avait eu il y a un an une violente céphalée prédominant du côté gauche, suivie d'aphasie et de confusion transitoire. Depuis 6 mois, elle a vu "*des jardins élizabéthains verdoyants*" avec des paons et des fleurs charmantes, des étoiles brillamment colorées et des feux d'artifices, qui deviennent plus réels et plus charmants au fur et à mesure que le temps passe. La vue est bonne pendant les hallucinations. Il est arrivé que ces dernières persistent pendant quatre jours. Cette année, elle avait eu quatre drop-attacks. L'examen neurologique était normal.

Il arrive que les patients se plaignent seulement d'hallucinations non structurées. Ce sont de véritables pluies de taches pour lesquelles les auteurs invoquent la formation de multiples scotomes positifs et négatifs. Ce sont des formes noires, remuant comme des têtards, ce sont des formes lumineuses comme des flocons de neige ou des bulles de savon. Elles peuvent être colorées, surtout en rose et jaune, vues comme un éclat au centre de vision, comme des fortifications, un feu d'artifice, des effets de soie moirée. Ces visions peuvent précéder l'ischémie basilaire de quelques mois ou années, ou être accompagnées déjà de vertiges et autres symptômes. Un malade (cas 10) avait vu deux ans avant sa mort subite, à l'âge de 55 ans, une flamme au-dessus de sa tête. Il cria "*mes cheveux brûlent*". Rassuré, il se coucha et au lever les flammes revinrent et il fit une crise convulsive généralisée. Deux mois plus tard il vit un halo brillant autour des objets regardés. On remarque dans cette observation l'effet néfaste de l'orthostatisme et d'autre part la croyance immédiate en l'hallucination. Dans une autre observation (cas 11), les auteurs relatent des hallucinations inorganisées et un déficit du champ visuel. Ce sujet par ailleurs présentait des attaques d'angoisse avec sensation de mort imminente et de détresse corporelle intense rappelant l'angoisse "*bulbaire*".

- *Syndromes mineurs* : Les formes légères comportent également des perturbations visuelles. Elles sont de quatre types. D'abord des hallucinations informelles : points noirs dans les deux champs visuels, lignes ondulantes. Les mêmes choses peuvent se voir en blanc. Ensuite, des hallucinations formelles voisines de celles précédemment décrites ; puis des scènes tropicales avec des fleurs éclatantes, chez les patients plus touchés. Mais on ne rencontre pas d'hallucinations animées dans cette catégorie. Restent enfin les illusions visuelles. Les objets sont vus comme dans l'eau mouvante ou avec des effets de moire. Et à ce propos un des auteurs rapporte sa propre observation (cas 19). Quand il avait 50 ans, après une promenade fatigante en forêt, par une grande chaleur, il fut pris d'un vertige rotatoire avec impression de vue tremblottante et moirée dans les deux champs temporaux. Ceci dura cinq minutes et ne revint pas "*grâce à Dieu*". On ne sait pas si, depuis, l'auteur refait des promenades en forêt où les mouvements du cou

incessants, la déshydratation, son taux très modéré de tension artérielle, expliquaient pour lui une baisse du débit cérébral sanguin.

Quelques observations concernent des sujets atteints d'insuffisance circulatoire cérébrale sans doute diffuse mais à participation vertébro-basilaire certaine.

KINSBOURNE a fait connaître une compression de la vertébrale par des ostéophytes rachidiens s'accompagnant d'abord de rêves colorés, de façon inhabituellement vive, puis d'hallucinations élémentaires ou formelles simples, et de métamorphoses variées (persistance, polyopie, déformation...)

Nous avons eu connaissance, grâce à l'amabilité des Professeurs B. PERTUISET et B. SCHOTT, d'une observation où l'on retrouve des métamorphoses franchement hallucinatoires. Un homme de 77 ans, après une intervention chirurgicale portant sur la colonne cervicale, présente une poussée tensionnelle de 13 à 18-20 cm de mercure. Il voit alors un de ses amis sous les apparences d'un petit singe vert et son chirurgien sous les traits d'un cheval dessiné par COCTEAU. Ces troubles survenaient le soir, à la tombée de la nuit, les yeux ouverts. Le patient était parfaitement lucide, son sommeil était aussi mauvais que d'habitude. Ces images avaient un caractère fugitif, elles étaient colorées et mobiles. Enfin, il y avait une confusion des divers plans optiques. Le pied du lit, le mur, les images sur le mur et la table roulante, ne sont plus dissociables. Un jour enfin, l'extrémité du lit semble se renverser, l'armoire pénètre et sort du mur, le malade a l'impression que son corps bascule. On retrouve donc cette impression de "*passe-muraille*" telle que la signale STENVERS, dans une observation déjà citée. L'évolution de ces troubles fut bonne. Quand la tension artérielle redescendit à 15, le petit singe et le cheval disparurent. Les autres troubles furent plus tenaces mais régressifs également.

Parmi *nos observations*, l'insuffisance circulatoire cérébrale du domaine vertébro-basilaire, est suspectée dans les cas n°3 à 12. Nous verrons ultérieurement qu'il est nécessaire d'analyser les éléments permettant de suspecter une atteinte ischémique située en dehors du tronc cérébral.

OBS N°3 : Homme de 65 ans présentant des antécédents de syndrome vestibulaire et cérébelleux. Drop-attacks. Episode vestibulaire et cérébelleux actuel. Atteinte de la latéralité du regard. Hallucinose.

OBS N°4 : Homme de 54 ans. Début des troubles par une hallucinose nocturne. Syndrome vestibulaire et cérébelleux.

OBS N°5 : Femme de 60 ans. Hallucinose vespérale. Vertiges et drop-attacks.

OBS N°6 : Femme de 58 ans. Episode vasculaire aigu avec amaurose et crise comitiale. Par la suite, hallucinose.

OBS N°7 : Femme de 70 ans. Antécédents vasculaires cérébraux. Drop-attack. Episodes hallucinosiques.

OBS N°8 : Femme de 66 ans. Quadriparésie spasmodique. Syndrome vestibulaire. Atteinte de la verticalité du regard. Hallucinoses épisodiques.

OBS N°9 : Femme de 63 ans. Drop-attacks. Céphalée brutale. Hallucino-
se.

OBS N°10 : Femme de 70 ans. Antécédents vasculaires cérébraux. Vertiges. Chutes. Hallucino-
se vespérale.

OBS N°11 : Femme de 58 ans. Céphalées brutales. Hallucino-
se vespérale. Métamorphosies importantes.

OBS N°12 : Femme de 65 ans. Antécédents vasculaires cérébraux. Vertiges. Phénomènes visuels variés.

CHAPITRE III

ETUDE CRITIQUE DE NOS OBSERVATIONS

Les observations concernant les malades présentant des hallucinoses visuelles au cours d'atteinte du tronc cérébral sont souvent complexes et comportent certains éléments qui peuvent faire discuter le rôle exclusif des lésions tronculaires dans la survenue des hallucinoses.

La rareté des documents anatomiques ne permet pas une vérification indiscutable de la topographie des lésions dans la majorité des observations.

On est ainsi réduit à localiser les atteintes neurologiques par un raisonnement purement clinique. Et l'étude de chaque cas permet bien souvent d'ouvrir la critique.

Il apparaît d'abord que certains facteurs exogènes peuvent être à l'origine du mécanisme hallucinatoire.

I - *Facteurs exogènes* -

Les hallucinoses décrites au cours d'intoxications sont sujettes à caution. Non tellement celles décrites longtemps après l'intoxication que celles décrites au cours de l'épisode aigu. Dans ces cas tout autorise à rattacher le déclenchement du phénomène hallucinatoire à l'action pharmacodynamique du toxique ou au moins à supposer que cette action joue un rôle important.

Cette objection peut être soulevée dans l'interprétation des hallucinoses visuelles des parkinsoniens. Il est nécessaire d'envisager alors le rôle hallucinogène des dérivés de l'atropine.

Il est certain que des hallucinations et des syndromes de confusion mentale peuvent être déclenchés par ces drogues. Les auteurs ne précisent pas toujours le traitement de leur patient ce qui laisse planer un doute sur les conditions de survenue des hallucinations visuelles.

LHERMITTE a publié l'histoire d'un médecin parkinsonien, traité par des médicaments atropinisants. Ce malade était halluciné seulement la nuit et les hallucinations se trouvaient inchangées par les variations de dosage médicamenteux.

Une telle observation ne permet pas de négliger le rôle de la médication mais peut laisser supposer que d'autres facteurs se partagent le rôle déclenchant de l'hallucinoïse.

Peut-être plus convaincantes, sont certaines observations de PERRIA concernant des hallucinoïses survenues au moment de l'installation ou même avant les premiers signes cliniques de la maladie. On peut penser que de tels sujets n'étaient pas soumis encore à une intoxication médicamenteuse.

Dans de telles observations, à rapprocher d'une observation personnelle et d'un autre cas que nous ont obligeamment confié MM. J. SIGWALD et B. SCHOTT, on est obligé de rechercher dans la lésion neurologique elle-même l'élément hallucinoïse.

C'est pourquoi l'on doit s'attacher à préciser les critères étiologiques ou cliniques qui permettent de suspecter une extension anatomique des lésions.

2 - Extension anatomique des lésions neurologiques -

- Aspects étiologiques.

On doit là encore envisager le rôle des toxiques. A la diffusion initiale du produit peuvent faire suite des destructions anatomiques durables. Selon certains la concentration sélective dans quelques parties du système nerveux expliquerait la localisation bien précise des lésions. C'est un fragile argument, surtout lorsque l'on envisage des désordres neuro-végétatifs, hémodynamiques importants qui peuvent accompagner la phase d'intoxication aiguë et qui par un mécanisme détourné, peuvent créer des désordres irréversibles et des dégâts forcément diffus.

Les observations d'hallucinoïses dans les suites de l'encéphalite léthargique, dans les polio-encéphalites permettent des critères identiques. On peut à la rigueur, les envisager comme des lésions régionales lorsque l'on se trouve dans une phase de stabilisation ou de séquelles. L'affinité reconnue de tel ou tel virus pour telle ou telle région, confirmée d'autre part par d'innombrables observations anatomiques, autorise à cette conception de régionalisation des lésions.

Dans les syndromes parkinsoniens on sait qu'il existe parfois une extension périnigrique des lésions. Il convient de rappeler

que l'hallucinoze apparaît justement la plus fréquente dans les cas où l'on suspecte une certaine diffusion des lésions. (P. post-encéphalitique, P. avec involution de l'artério-sclérose cérébrale). Les hallucinoses survenant en phase post opératoire doivent s'interpréter en tenant compte des lésions thalamiques ou striées. *Une de nos observations (n°2)*, concerne une malade traitée pour un syndrome parkinsonien et qui présente une courte période d'hallucinoze au moment de l'éclosion d'un foyer pédonculaire. Ceci pourrait faire penser que l'extension lésionnelle a été nécessaire à l'éclosion de l'hallucination.

Les ramollissements, les lésions vasculaires ont la réputation de permettre une localisation précise. Ce pourrait être le cas d'un embol périphérique dans une artère saine. Malheureusement il s'agit souvent de maladie artérielle diffuse. Même si la lésion nécrosante est localisée on doit apprécier son retentissement physiologique en tenant compte du possible dysfonctionnement des territoires anatomiquement voisins ou dépendant du même territoire artériel

- Aspects cliniques .

Nous n'envisagerons ici que les aspects cliniques particuliers des insuffisances circulatoires cérébrales globales et aussi vertébro-basilaires témoins d'une extension des lésions en dehors du segment pédonculo-protubérantiel.

a) Extension au thalamus -

Aucun aspect clinique ne permet de détecter cette atteinte nettement.

Signalons cependant que dans l'observation (anatomo-clinique) de GARREL et FAU l'hallucinoze apparut après une aggravation clinique correspondant à l'extension du foyer pédonculaire à la région thalamique.

b) Extension au lobe occipital -

Les hallucinations occipitales sont bien connues. La plupart sont associées aux hémianopsies. Ces hallucinations surviennent le plus fréquemment dans le champ aveugle. Elles sont en général simples et apparaissent à la périphérie du champ visuel pour atteindre ensuite son centre. Elles seraient plutôt peu colorées, planes. LHERMITTE a décrit des phénomènes accompagnateurs : vue brouillée, objets qui deviennent plus petits, se déforment et diverses métamorphoses.

Dans la migraine ophtalmique, on assiste à la constitution lente d'un scotome hémianopsique scintillant, bordé d'un liseré lumineux.

Dans la cécité corticale on décrit des hallucinations surtout à la période de récupération.

C'est le caractère hémianopsique des hallucinations ou surtout la constatation d'un trouble systématisé du champ visuel qui permet

d'évoquer l'atteinte occipitale.

La présence de métamorphopsies très élaborées amène également à penser à une lésion corticale postérieure en particulier droite. La thèse de Melle SAUGUET a bien montré l'importance des lésions corticales postérieures droites chez le droitier dans l'éclosion des métamorphopsies.

Dans les observations suivantes le rôle du lobe occipital semble évident même si une souffrance du tronc cérébral est probablement associée.

CHAVANY et BERTOLINO en 1959, ont publié un cas d'illusion visuelle, à type de métamorphopsies. Les auteurs attribuent à une insuffisance circulatoire cérébrale, temporaire, les troubles présentés par le sujet. Ces perturbations transitoires étaient surtout un déséquilibre à la marche, une hémianopsie latérale homonyme gauche, un signe de Babinski gauche et des métamorphopsies. Le mur s'incline en cadence, les moulures ondulent, les objets semblent bouger et, enfin, l'image du lustre allumé a perdu son unité, le patient voyant une série de points clairs alignés, comme en pointillés. La critique des anomalies sensorielles était parfaite. En fermant les deux yeux, tout disparaissait, en fermant un seul oeil, tout continuait. Les auteurs attribuent essentiellement ces perturbations à l'atteinte de deux formations anatomiques : le lobe occipital droit certainement, et les voies vestibulaires probablement.

Notre observation n° I4 concerne un homme de 63 ans. Ce malade avait présenté un malaise débutant par des céphalées et des troubles visuels à type de flou et de méconnaissance des couleurs. Le lendemain il présentait des vomissements importants, et alors survinrent des hallucinations variées accompagnées de métamorphopsies. L'examen neurologique était normal lors de l'hospitalisation, mais une hémianopsie latérale homonyme gauche avait été dûment objectivée à un examen antérieur.

L'observation (n°II) est tout à fait curieuse. La malade trouve le visage de son mari déformé, surtout en ce qui concerne les yeux et la bouche. Dans les hallucinoses, on sait que cette région centrale du visage attire aussi l'attention du malade : prunelles dilatées, regard qui fixe, etc...

La prosopométamorphopsie est proche de l'agnosie sélective pour les visages. Pour BODAMER, le trouble atteint tout le visage sauf "*l'ocula*" ou région des yeux. Cela serait expliqué par une régression psychique à un stade infantile où tout comme le jeune enfant, le malade concentrerait son attention sur l'*ocula* des visages. Pour CRITCHLEY, il s'agit d'une prosopagnosie. Dans ce mécanisme, la réduc-

tion concentrique du champ visuel et le déficit de l'acuité visuelle sont primordiaux, entravant l'exploration et la reconnaissance du visage.

Il se trouve que cette malade présentait des hallucinoses, uniquement dans le champ périphérique de la vision. Assise devant son poste de télévision, elle voyait venir autour d'elle ses petits enfants. Si elle détournait le regard de l'écran, les enfants disparaissaient. La métamorphose touchant l'ocula du visage de son mari atteignait certainement plus les champs nasaux que temporaux. Cette malade aussi s'est vue les auriculaires bizarrement écartés du reste de la main. Si elle regardait la paume de ses mains, ce que nous ne savons pas, la métamorphose atteignait aussi les champs visuels intérieurs. Mais il faut souligner que cette malade souffrait d'une insuffisance circulatoire globale et qu'elle présentait un foyer électrique de rythmes lents temporo-occipital droit. Chez elle, donc, on peut confirmer l'origine corticale de la métamorphose.

Parfois ce sera le simple arrangement de l'hallucineuse qui permettra de discuter une participation occipitale. Dans deux de nos observations on retrouve de tels faits :

- OBS. N°5 : Pendant le jour est survenu après un vertige, un cercle enflammé brillant de plusieurs couleurs, puis un voile noir qui disparaît ensuite. La malade localise ses troubles à gauche.

Un tel tableau évoque fortement un scotome hémianopsique d'abord positif puis négatif et transitoire.

Le champ visuel était normal.

OBS. N°7 : Au cours d'un malaise la malade voit dans son champ visuel droit un vol d'oiseaux noirs. Ultérieurement, les hallucinoses d'endormissement prédomineront à droite.

Le champ visuel était normal.

Seul quelquefois l'électro-encéphalogramme peut être le témoin d'une lésion corticale. Nous devons signaler que dans *cinq de nos observations*, (n° 4, 5, 6, IO et II) existent à l'EEG un ralentissement unilatéral marqué de l'activité des régions cérébrales postérieures.

c) Extension au lobe temporal -

La participation du lobe temporal est rarement évoquée. On incrimine ce lobe dans les hallucinations hémianopsiques complexes. Ces phénomènes sont souvent polysensoriels et sont chargés d'une teinte affective nette. La participation du sujet au vécu de son hallucination est intense. On est loin du dégagement, de la critique autorisés au malade en cas d'hallucineuse ou même en cas de lésion occipitale pure.

Actuellement, de semblables localisations semblent un peu étroites. On admet plus volontiers la participation globale de l'encéphale dans la survenue d'une hallucination, mais les caractères spécifiques n'en gardent pas moins une certaine valeur localisatrice.

d) Extension au bulbe -

Parmi les caractères subjectifs pouvant faire suspecter l'atteinte bulbaire il faut signaler l'attaque d'angoisse avec sensation de mort imminente. En effet, citant MARTIN REICHARDT (Piqûre du bulbe), MONAKOW et MOURGUE (crise de kakon), DAVID, TALAIRACH et HECAEN ont rapporté trois observations d'angoisse avec impression de mort imminente dans des manoeuvres chirurgicales du bulbe.

On retrouve une telle sensation dans l'observation n° II de D. WILLIAMS et dans celle de VAN BOGAERT (1924).

Dans les cas d'insuffisance circulatoire vertébro-basilaire, l'intérêt se porte surtout sur la souffrance des lobes occipitaux et la possibilité d'atteinte des voies et des aires visuelles corticales responsables d'hallucination visuelle. Une artériographie vertébrale ne permet pas toujours d'apprécier leur vascularisation propre et le rôle des suppléances, suffisamment pour exclure le retentissement d'une lésion vertébro-basilaire. En l'absence de moyens d'investigation ou de vérification plus précis certains caractères de l'hallucinoïse peuvent faire suspecter une atteinte cérébrale qui semble assez fréquente.

En effet, D. WILLIAMS dans sa publication, cite 10 % d'hémianopsies au cours des différents syndromes d'insuffisance vertébro-basilaire. Il est probable que des ischémies "*a minima*" soient encore plus fréquentes.

Mais cela pousse à une certaine retenue pour admettre alors le rôle primordial du tronc cérébral dans le déclenchement de l'hallucinoïse. Il devient nécessaire d'envisager le phénomène hallucinosique comme la production de tout un système étagé en hauteur, sous la dépendance du même territoire artériel nourricier, en état de "*souffrance diffuse*" par ischémie, sans destruction anatomique localisée, entraînant sans doute des troubles purement fonctionnels.

La maladie artérielle oblige donc à discuter l'extension anatomique des lésions. On sait que classiquement l'hallucinoïse de type pédonculaire survient chez des sujets âgés à l'époque des complications vasculaires neurologiques. Mais l'âge n'atteint pas uniquement le système artériel. Il peut

léser l'appareil oculaire. C'est ainsi que l'on a pu décrire des hallucinations des gens âgés (puis des hallucinations des ophtalmopathes, très voisines) où les lésions bipolaires oeil-cortex sont fréquentes. Ainsi apparaît un nouveau facteur hallucinogène à éliminer des observations.

3 - ASSOCIATION DE LESIONS OCULAIRES.

On sait que certaines hallucinations visuelles des ophtalmopathes revêtant le type du syndrome de Charles Bonnet (et assimilées à ce dernier par de nombreux auteurs - AJURIAGUERRA.) concernent des sujets souvent très âgés, ayant une baisse importante de l'acuité visuelle d'un ou des deux yeux, sans antécédents psychiatriques. L'hallucination a souvent un caractère transitoire. Elle survient souvent à la tombée de la nuit. Les thèmes ressemblent étrangement aux thèmes hallucinatoires de nos malades. Les visions ont en fait la plupart des caractères de l'hallucinoze pédonculaire classique, hormis bien sûr la lésion neurologique. MOREL s'était attaché à préciser les signes indiquant une atteinte du globe oculaire ou de la rétine. Il soulignait que les visions suivaient les mouvements du globe, obscurcissaient plus ou moins les objets réels et disparaissaient par l'occlusion palpébrale.

Il est classique que le début de l'hallucination ne coïncide pas avec le début de l'ophtalmopathie, mais plutôt avec un épisode intercurrent altérant l'état général.

Enfin, il faut souligner que tous les auteurs ayant étudié cette question, ont posé le problème d'une altération cérébrale simultanée. LHERMITTE cite une observation de VILLAMIL : un homme de cinquante neuf ans, en proie à des visions désagréables, détruit ses deux globes oculaires au cours d'une tentative de suicide par balle. Les hallucinations cessent. La vérification montrera un tuberculome du lobe occipital gauche. Pour AJURIAGUERRA et GARONE, dans 17 vérifications, il y avait 8 atteintes organiques cérébrales.

Dans l'observation que nous rapportons ci-dessous, les troubles rétiniens semblent au premier plan :

OBS. n°15 - Mme TOQ. Marie, 83 ans.

Cette malade diabétique a entendu frapper à sa porte un après-midi et elle a vu un grand homme blanc sur le palier. Bientôt sa maison a été envahie par des gitans occupant les lieux jusqu'au petit matin.

L'examen neurologique était normal. Le diabète bien équilibré. On découvrit une acuité visuelle de 5/10 à droite, de 4/10 à gauche. Le fond d'oeil montra une rétinite hémorragique bilatérale, une dégénérescence maculaire pigmentée bilatérale.

On ne sait malheureusement pas si l'occlusion des paupières faisait disparaître les hallucinations. Celles-ci sont d'un type assez peu commun dans les ophtalmopathies car elles se sont accompagnées d'un élément auditif initial. Enfin, on ne peut juger d'une éventuelle atteinte cérébrale.

Ce n'est pas sur le thème, sur la disposition ou sur les circonstances d'apparition de l'hallucinoïse qu'on peut lui suspecter une origine ophtalmologique. C'est uniquement l'examen instrumental qui permet bien souvent la découverte d'une lésion suspecte.

Dans l'observation princeps de J. LHERMITTE, le sujet âgé de 72 ans était porteur de lésions de choroïdite atrophique visibles au fond d'oeil des deux côtés.

Dans nos observations, les facteurs oculaires sont à discuter dans plusieurs cas :

OBS. N°1 : Sujet de 56 ans, borgne ancien.

OBS. N°3 : Sujet de 65 ans, avec une acuité visuelle à 2/10 inaméliorable.

OBS. N°7 : Sujet de 78 ans, porteur d'une cataracte bilatérale.

OBS. N°8 : Sujet de 66 ans, acuité visuelle de 3/10 et 1/10 avec fond d'oeil de myopie forte.

OBS. N°12 : Sujet de 65 ans, acuité visuelle à 4/10 et 3/10 avec fond d'oeil de myopie forte.

Etant donné le contexte, nous ne pouvons pas considérer ces observations comme des hallucinations d'ophtalmopathes. Dans chacune existent des signes de souffrance circulatoire vertébro-basilaire beaucoup plus évidents que les signes ophtalmologiques. Mais il faut bien entendu tenir compte de ces facteurs oculaires dans l'éclosion de l'hallucinoïse visuelle.

Ainsi il convient devant une manifestation psychosensorielle visuelle, survenant au cours d'une lésion du tronc cérébral, de reconnaître l'influence possible de trois facteurs :

- Lésions ophtalmologiques
- Lésions corticales
- Facteurs exogènes toxiques

Si nous soumettons nos propres observations à ces trois épreuves, nous obtenons les résultats suivants :

- OBS. N° 1 : Facteur oculaire (borgne).
OBS. N° 2 : Traitement antiparkinsonien.
OBS. N° 3 : Facteur oculaire.
OBS. N° 4 : Foyer EEG.
OBS. N° 5 : Foyer EEG + disposition hémianopsique de certaines visions.
OBS. N° 6 : Foyer EEG.
OBS. N° 7 : Facteur oculaire + disposition hémianopsique de certaines visions.
OBS. N° 8 : Facteur oculaire.
OBS. N° 9 : R.A.S.
OBS. N° 10 : Antécédents d'hémi-parésie droite avec aphasie.
OBS. N° 11 : Foyer EEG.
OBS. N° 12 : Facteur oculaire + antécédents d'hémi-parésie droite avec aphasie.
- OBS. N° 13 : Parkinson traité halluciné.
OBS. N° 14 : Hallucination occipitale.
OBS. N° 15 : Hallucination des ophtalmopathes.

De tels résultats ne sont guère encourageants. Mais une certaine mesure dans la critique semble nécessaire, surtout en ce qui concerne le facteur oculaire. Rappelons que la première malade de LHERMITTE présentait des lésions de choroïdite atrophique bilatérale. On sait que tous les ophtalmopathes n'hallucinent pas et que ceux qui le font sont souvent porteurs de lésion cérébrale associée. Ils hallucinent alors dans certaines circonstances, baisse de l'état général ou fléchissement de la fonction de vigilance. On connaît, en clinique, de nombreux syndromes pédonculaires s'accompagnant d'une hypersomnie mais dépourvus de phénomènes hallucinosiques. Si l'on retrouve ainsi plusieurs facteurs associés dans les hallucinoses du tronc cérébral c'est que sans doute cette association n'est pas fortuite.

C'est pourquoi nous considérons que les observations n° 1, 3, 8 restent valables.

Dans l'observation n° 2, il s'agit d'un malade parkinsonien, mais l'hallucinosité est chronologiquement dépendante de l'accident pédonculaire.

Enfin, l'étude précise des autres observations permet souvent de reconnaître l'aspect hétérogène des troubles. C'est pourquoi il devient

nécessaire de préciser les caractères spécifiques des hallucinoses du tronc cérébral pour pouvoir extraire de ces observations un matériel éventuellement identique.

CHAPITRE IV

L'Hallucinose visuelle survenant dans les lésions du tronc cérébral a-t-elle un caractère spécifique ?

A l'issue des premiers travaux sur l'hallucinosse pédonculaire se sont dégagés des aspects que l'on pourrait qualifier de classiques.

- Le sujet : malade âgé, il s'agit d'une femme la plupart du temps.
- L'accident vasculaire : réalise un syndrome pédonculaire où l'atteinte des noyaux moteurs oculaires est au premier plan.
- Les troubles du sommeil, du type hypersomnie, sont fréquents mais non constants.
- Les troubles psycho-sensoriels.

- . Un certain état de confusion, d'agitation, peut se voir au début de la maladie.

- . Les hallucinations visuelles sont silencieuses mais s'accompagnent souvent de fausses perceptions tactiles. Il s'agit en règle d'animaux, de visages, de personnages pouvant entrer dans une scène complexe. Des visions plus élémentaires sont possibles : pointillés, confettis, neige qui tombe, étoffes. Les visages surtout peuvent être grotesques, déformés. Il n'y a pas habituellement de métamorphoses.

Dans la majorité des cas les hallucinations sont colorées, avec une brillance et une saturation des couleurs bien particulière et très esthétique. On signale cependant de rares visions en gris, en blanc, en noir.

- . Circonstances de déclenchement des troubles psychosensoriels : les confusions aussi bien que les hallucinoses surviennent volontiers le soir, à la tombée de la nuit, mais parfois dans la journée également.

- . Les réactions du malade : il est intéressé, peu effrayé. Les hallucinations ne s'intègrent pas dans une construction mentale aberrante. Elles sont critiquées ; ce sont des hallucinoses. Mais cette critique n'est souvent pas contemporaine de l'hallucination qui, sur le moment, par ses caractères de vivacité, entraîne la croyance du malade.

- Rapports chronologiques entre accident vasculaire et hallucinose : Les troubles neurologiques sont soit chroniques, soit aigus. Dans les troubles chroniques, les hallucinations sont épisodiques et il est difficile de percevoir un élément déclenchant. On sait cependant que toute affection intercurrente, tout affaiblissement de l'état général peut amener un épisode fertile en visions. Fréquemment alors, à deux épisodes successifs on retrouve des thèmes voisins. Dans les troubles aigus, il existe des relations chronologiques certaines entre l'apparition du syndrome neurologique et l'éclosion de l'hallucinose.

Nous avons retrouvé confirmation dans nos observations de la plupart de ces aspects ; mais de légères variantes sont à souligner :

- Comme il est classique dans la littérature il s'agit le plus souvent de femmes. Les âges s'échelonnent de 52 à 78 ans, ce qui correspond aux données habituelles.

- Pour LHERMITTE, rappelons-le, l'hallucinose visuelle survenait accompagnée d'un trouble du sommeil (hypersomnie). Pour VAN BOGAERT, l'hallucinose visuelle ne s'accompagnait pas d'un trouble du sommeil évident. Dans nos observations n° 2, 3, 4 et 8 est mentionnée une hypersomnie.

- Les lésions anatomiques sont malheureusement assez imprécises. Nous n'apportons aucune observation anatomique. Celles de la littérature sont rares. Dans l'observation de VAN BOGAERT, les lésions affleuraient le pulvinar d'une part et la protubérance d'autre part. Elles étaient bilatérales, intéressant les commissures médianes. Le malade de GARREL et FAU présentait des lésions étendues au thalamus. Il est difficile sur quelques observations de mettre en évidence une corrélation entre les lésions anatomiques et les constatations cliniques. Les auteurs s'accordent pour souligner l'importance des lésions au niveau des noyaux moteurs oculaires.

Dans la plupart de nos observations, c'est quelques jours après le début de l'accident neurologique que débute l'hallucinose. Elle est d'une durée brève, s'étageant sur quelques jours alors que le syndrome neurologique persiste quelques semaines. Parfois, en cas d'accident neurologique, extrêmement bref, l'hallucinose succède aux signes somatiques.

- Mais les phénomènes les plus intrigants sont le mode et les circonstances de déclenchement des hallucinoses d'une part et d'autre part, le type d'imagerie visuelle perçue.

L'épisode hallucinosique survient classiquement dans le primo décubitus à la fermeture des paupières. Nous avons retrouvé de telles circonstances très souvent.

Mais si l'on considère l'épisode initial, le début nocturne des troubles n'est pas rare (obs. n° I, 4 et 9). Parfois c'est au matin que s'installe l'hallucinose. Chez de nombreux malades, l'imagerie apparaît à

différents moments de la journée. Une association fréquente semble être son apparition dans le primo décubitus et dans la journée à l'occlusion des paupières.

Nous avons vu que dans les hallucinations des ophtalmopathes, l'occlusion palpébrale a un rôle suspenseur. Au contraire dans l'hallucinoïse elle a un rôle déclenchant. Ce rôle est bien mis en évidence dans l'observation n°I : lorsque dans la journée le sujet ferme les yeux, l'imagerie apparaît. Elle cesse à l'ouverture des paupières. Une nouvelle fermeture amène une hallucinoïse différente, etc...

- Par contre, si l'on s'attache aux thèmes hallucinatoires, on ne retrouve aucune spécificité.

Quelle que soit l'origine des troubles, le thème hallucinatoire décrit par le malade fait appel à sa personnalité toute entière. Nous avons rapporté les visions de croix gammées en 1937, les jardins élizabéthains d'une anglaise, les chevaux "*à la Cocteau*" d'un homme cultivé. Les détails mêmes de l'apparition sont sujets à caution. Beaucoup d'hallucinoïses pédonculaires comportent des prunelles dilatées et fixes. Le même phénomène a été décrit dans l'hypnagogisme, comme nous le verrons.

La coloration de la représentation visuelle est elle-même variable. Certaines hallucinations des parkinsoniens sont grisées, d'autres très colorées. Même opposition dans l'insuffisance vertébro-basilaire. LHERMITTE et LEVY ont, eux-mêmes, publié une hallucinoïse en noir et blanc, dans une lésion pédonculaire où les visions seraient d'habitude si intensément colorées. Enfin, dans les troubles occipitaux où les représentations sont habituellement peu colorées, on trouve quelques hallucinations riches en couleurs. Ainsi, le problème de la coloration des hallucinations semble loin d'être résolu.

L'hallucinoïse visuelle est pure d'autres représentations sensorielles. Elle se déroule en général dans le silence. Nous verrons que les phénomènes hypnagogiques peuvent comporter cependant une participation auditive simplifiée. Mais les hallucinations verbales importantes appartiennent aux syndromes psychiatriques. Il n'en est pas de même des hallucinations de la sensibilité. Beaucoup de sujets ont l'impression de toucher l'objet hallucinosé. Mais il s'agit d'un trouble secondaire dans le temps : la vision de l'objet halluciné précède toujours la sensation de toucher qu'elle induit comme un phénomène accompagnateur, en fonction même de son esthésie.

- La réaction des malades concorde bien entendu avec la description classique puisqu'elle est un des éléments distinctifs de l'hallucinoïse, présidant au choix des observations. Le malade est intéressé, souvent il contemple de magnifiques visions. Deux ou trois fois cependant nous avons retrouvé des images jugées plutôt désagréables, mais sans grande conviction. Personnellement, nous n'avons pas retrouvé ces impressions de mort imminente et de grande détresse neurovégétative décrites dans la crise de kakon. Il arrive que ce soit avec un ravissement ému que les malades décrivent leurs

visions (N°6 et IO). La critique au moment de l'entretien avec le sujet est bonne. Certes si l'on se renseigne avec précision sur les réactions immédiates il n'est pas rare de retrouver un geste, un mouvement du malade pour toucher le produit hallucinatoire. Une telle attitude, bien entendu, laisse supposer une croyance en la vision ou du moins un doute sur son irréalité. En fait, il s'agit d'une réaction de contrôle incoercible. Le sujet ne peut s'empêcher de vérifier l'absence de la vision, même s'il a été éduqué par une précédente expérience. Mais très vite l'hallucination est considérée comme un objet irréel, n'engageant pas la personnalité et n'alimentant jamais une construction délirante. Le malade regarde sa vision comme une production parasite détachée de son unité affective, de son unité intellectuelle, ne compromettant en rien ses facultés.

L'hallucinoze visuelle survenant dans les lésions vasculaires peut se définir par l'absence de certaines caractéristiques et la présence d'un ensemble de marques positives.

- Caractères négatifs -

- Le trouble visuel ne survient pas en pleine vigilance.
- Il n'entraîne pas l'adhésion du malade et encore moins de production délirante.
- Les visions n'ont pas de répartition spéciale dans le champ visuel en particulier hémianopsique.
- Les métamorphopsies très élaborées (type prosopométamorphopsie ou micro-psies) ne font pas partie du syndrome.

- Caractères positifs -

- L'hallucinoze est faite de scènes visuelles ou de simples visions d'objets animés souvent déformés. De simples morphopsies peuvent se rencontrer néanmoins.
- Elle survient volontiers dans le pré-sommeil ou lorsqu'à un autre moment du nycthémère le sujet ferme les paupières.
- L'accident neurologique est le facteur déclenchant même lorsqu'il existe d'autres éléments potentiellement doués d'un rôle hallucinogène (ophtalmopathie surtout). L'accident neurologique se situe dans le tronc cérébral, mais à des niveaux différents selon les cas.

Dans *nos observations* on peut trois fois évoquer une lésion d'origine vasculaire localisée aux pédoncules cérébraux ou à la protubérance.

CHAPITRE V

ESSAI D'INTERPRETATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE DES HALLUCINOSES VISUELLES

Face à cette relative diversité anatomique une certaine unité apparaît si l'on envisage uniquement le retentissement sur la vigilance des lésions neurologiques. En effet, ce système de la vigilance qui semble étagé, pourrait être lésé à différentes hauteurs en créant des conditions physiopathologiques voisines.

L'état de vigilance pendant lequel survient l'hallucinose est délicat à préciser.

LHERMITTE rattachait l'hallucinose pédonculaire à une atteinte du système réglant le sommeil. Pour lui elle était l'équivalent du rêve. Certes les observations avec troubles nets de la fonction hypnique sont fréquentes mais il s'agit aussi bien d'hypersomnie que d'insomnie. Dans les autres il est bien précisé que le sujet différencie le rêve et le sommeil de l'hallucinose et de l'état qui l'accompagne.

C'est un fait certain que la plupart de ces hallucinoses surviennent à l'endormissement, à l'assoupissement. Cela existe aussi dans l'insuffisance vertébro-basilaire où le caractère vespéral des troubles est bien connu. Mêmes constatations dans les ophtalmopathies. On est donc tenté de rattacher toutes ces hallucinoses à l'imagerie hypnagogique, d'en faire des hallucinations hypnagogiques chez les ophtalmopathes, chez les malades atteints de troubles vasculaires, etc... ou tout au moins de réserver au trouble de la vigilance la part princière et aux autres le rôle déclenchant. Mais dans ce cadre il devient nécessaire de bien préciser qu'il peut s'agir de troubles de la vigilance survenant en dehors de la période d'assoupissement physiologique, nyctémérale, vespérale.

Il s'agit donc d'un état différent du sommeil et de l'insomnie. Il se situerait plutôt au niveau des variations de l'attention, pendant cette période fluctuante qui sépare la veille parfaite du sommeil confirmé.

Il ne devient pas alors, impossible d'envisager que les variations de l'état général, les diverses affections, ne serait-ce que par le séjour au lit imposé, puissent moduler l'éruption des hallucinations. Ce fait a été signalé dans de nombreuses observations et on retrouve dans ALBESSAR une description tout à fait démonstrative. Une malade âgée de 79 ans, avait été admise à l'Hospice Paul Brousse pour une double cataracte et des séquelles d'ictus comportant une parésie et des troubles de la sensibilité du côté gauche. Elle fut admise à l'infirmierie trois fois en un an. Pour une asystolie d'abord et des épisodes broncho-pulmonaires ensuite. Chaque fois la malade eut des hallucinations visuelles extrêmement riches qui se sont éteintes avec l'amélioration de l'état général. Les hallucinations avaient tous les caractères "pédunculaires", malgré l'absence de lésion neurologique au niveau du tronc cérébral, suppléée dans ses effets par le lit, la fièvre l'atteinte de l'état général.

Si l'on admet le rôle essentiel des troubles de la vigilance, dans l'éclosion des hallucinoses visuelles, on est ainsi amené à s'intéresser, à la lumière de données neurophysiologiques, au retentissement des variations de la vigilance sur le système sensoriel visuel.

Nous adoptons pour cette étude un plan qui aura, peut-être, l'avantage de la simplicité même s'il tend à dissocier un peu artificiellement divers facteurs qui en fait sont étroitement dépendants les uns des autres et intimement liés.

C'est ainsi que nous envisagerons :

- Le rôle des facteurs rétinien
- L'influence des modifications de la vigilance sur le fonctionnement du cortex visuel.
- Le rôle de diverses structures anatomiques ou physiologiques du tronc cérébral.

A/ ROLE DES FACTEURS RETINIENS -

- Modifications des afférences rétiniennes.

Dans le pré-sommeil deux facteurs peuvent normalement entrer en jeu. Ce sont l'occlusion palpébrale et l'obscurité rétinienne.

- Rôle de l'occlusion palpébrale.

Dans les hallucinoses pédunculaires on admet classiquement,

que les phénomènes visuels apparaissent surtout le soir, au premier sommeil, et dans une de nos observations (n°I) ces mêmes phénomènes sont apparus dans la journée mais au moment où le malade fermait les paupières.

On sait que le sujet qui ferme les paupières passe de façon active de l'état d'attention visuelle à un état différent. Il apparaît alors un rythme alpha au niveau des aires visuelles, rythme qui n'apparaît pas dans l'obscurité si les yeux restent ouverts. Il y a une relation entre le degré d'attention visuelle et la rétraction de la paupière supérieure chez l'animal. Plus l'attention est soutenue, plus la paupière est rétractée. Le relâchement de la paupière supérieure entraîne une diminution du tonus dans tous les muscles extrinsèques. Et au moment de la réaction d'éveil, la réapparition du tonus musculaires dans le releveur de la paupière précède sa réapparition dans les autres muscles et précède l'activation corticale. Ainsi, le relâchement du muscle coïncide avec l'extinction de l'attention visuelle, il amène une modification de la vigilance. (F. MICHEL).

- *Rôle de l'obscurisation rétinienne.*

La fermeture des paupières réalise une obscurisation partielle. Ceux de nos malades qui ont vu leurs troubles survenir pendant la nuit étaient dans un état d'obscurisation plus complet (obs. n°4).

On sait qu'il existe deux moyens d'excitation des neurones rétiniens. Si l'on stimule une même partie du champ visuel par une forme visuelle simple, on s'aperçoit que certains neurones présentent une activité pendant l'exposition de la forme et d'autres après l'exposition de celle-ci. Les premiers font partie du système "on", les autres du système "off" (JUNG et BAUMGARTNER). On peut donc concevoir que la fermeture des paupières peut agir sur le système "off" et déterminer une décharge diffuse de ce système. Il s'agirait alors d'un phénomène phasique bref.

En cas d'obscurisation prolongée de la rétine, il se produit une décharge soutenue de certains neurones (dark discharge). Contrairement à ce que l'on pourrait croire, toute activité n'est pas suspendue dans le système visuel. Ainsi serait expliquée pour certains la perception de phosphènes dans le noir absolu.

Ceci rejoint les conceptions de FREEDMAN qui, étudiant les expériences de désafférentation sensorielle pendant lesquelles le sujet est placé dans un environnement aussi monotone que possible, admet que les récepteurs visuels fonctionnent en réponse aux changements de stimulation et non aux stimuli stables, et que les cellules ganglionnaires rétiniennes s'allument au hasard et dominent le système neuro-visuel par ces décharges spontanées, "bruyantes".

Il n'est pas impossible que ces messages rétinien^s inhabituels puissent jouer un rôle dans le déclenchement de l'hallucino^se, d'autant plus qu'ils survienⁿent chez un sujet en état de moindre attention.

En effet, comme nous l'avons déjà vu, les ophtalmopathes peuvent halluciner . Ces hallucinations apparaissent dans des conditions de baisse de la vigilance mais elles sont à départ oculaire. La cure d'une lésion oculaire peut les faire disparaître (BOURRAT et al.). Cependant, la participation du système nerveux à l'élaboration de cette hallucination est évidente et très souvent d'ailleurs, chez les ophtalmopathes, on retrouve des lésions associées oculaires et corticales.

Mais il n'en reste pas moins que le point de départ oculaire de l'imagerie est pour certains primordial. Les hallucinogènes permettent d'observer pendant les hallucinations et seulement pendant elles, des modifications de la fonction rétinienne contrôlées par électro-nystagmogramme et étude de l'adaptation à l'obscurité (KRILL et al.).

HOROWITZ étudiant des hallucinations visuelles variées chez quatre-vingt sujets, arrive à la conclusion que le plus souvent, l'hallucination est l'interprétation d'une forme simple d'origine entoptique. Les images seraient habituellement inhibées mais dans certaines conditions de modification de l'attention, ces images seraient perçues et interprétées secondairement selon le type de l'individu. Ainsi, écloraient les illusions ou les hallucinations.

MOREL voyait dans le scotome du delirium tremens l'explication des hallucinations visuelles de cette affection. L'intoxication à la mescaline produit aussi un scotome. La digitale peut de même par une influence rétinienne être la source de visions variées (mouches volantes et images teintées de bleu).

Il s'agit là bien entendu de scotomes d'origine périphérique. Si les altérations rétiniennes, quelle que soit leur nature, sont à l'origine de l'imagerie hallucinosique, on doit retrouver des particularités morphologiques s'expliquant par de simples lois d'optique.

Dans l'observations n°4, le malade a vu la nuit une danse folklorique se dérouler autour de son lit. Les danseurs avaient alors une taille normale. Quelques instants plus tard, il revoit la même scène mais faite d'une ronde lilliputienne se déroulant sur ses genoux. On sait que les hallucinations lilliputiennes se rencontrent dans des cadres nosologiques variés. Assez souvent, elles semblent à portée de main. Dans le cadre de notre observation, il est tout à fait remarquable de voir une hallucination microscopique succéder à une hallucination normopsique. Ceci invite à rappeler les phénomènes décrits par MOREL dans le delirium tremens. Un scotome central est le support des hallucinations visuelles. Si le malade regarde loin, il décrit de gros animaux hallucinatoires ; s'il regarde près, il voit de petits insectes ou de petites souris. C'est exactement ce qui s'est passé dans notre observation : danse normale autour du lit, danse lilliputienne sur les genoux.

- Contrôle de l'afférentation rétinienne.

Des conditions extérieures telles que l'occlusion des paupières ou l'obscurité peuvent être à l'origine de l'émission rétinienne de stimuli perturbateurs. Mais une telle émission très commune ne peut être à l'origine d'une perception erronée que dans des conditions tout à fait pathologiques, conditions qui perturbent le contrôle de l'afférentation rétinienne habituelle.

FREY aurait montré qu'il existait un fascicule dorsal hypothalamique du nerf optique chez l'homme laissant supposer l'existence d'une connexion directe, centripète et centrifuge, entre la rétine et les centres diencephaliques. Pour cet auteur l'hypothalamus aurait une grande importance dans le contrôle de la fonction sensorielle de l'oeil.

Pour HESS, des lésions diencephaliques, chez le chat, entraîneraient une amaurose totale passagère. Cette action se ferait par l'intermédiaire du système neuro-végétatif. Le résultat serait une modification du seuil d'excitation à la périphérie.

Enfin GRANIT a bien montré qu'il existe un contrôle des cellules ganglionnaires rétinienne par les structures centrales. Un même stimulus rétinien ne permet pas de recueillir un même signal au niveau des voies optiques selon qu'il est ou non associé à une stimulation de la formation réticulée.

Ainsi au niveau rétinien existe un contrôle fonction sans doute de l'état de vigilance. Un contrôle important s'exerce aussi au niveau du cortex visuel.

B/ INFLUENCE DES MODIFICATIONS DE LA VIGILANCE SUR LE FONCTIONNEMENT DU CORTÈX VISUEL.

Physiologiquement la vigilance varie au cours du nycthémère, avec tous les intermédiaires entre les deux états extrêmes du sommeil et de la veille. L'endormissement et le réveil sont des stades de mécanisme certainement délicat et encore mal connu. Le sommeil a été fractionné en plusieurs parties. Les principales sont le sommeil s'accompagnant d'ondes lentes à l'enregistrement électro-encéphalographique et le sommeil paradoxal où l'enregistrement montre une activité corticale voisine de celle de l'état de veille. L'état de veille n'est sans doute pas invariable dans sa qualité. Il peut se caractériser essentiellement par l'absence de sommeil. Mais à l'intérieur de cette frontière, la simple expérience quotidienne invite à décrire des modifications légères mais importantes. C'est à ce niveau que peuvent se situer les modulations de l'attention qui semblent jouer un grand rôle dans les facultés de perception, de compréhension, d'adaptation et de mémorisation.

Ces variations de la vigilance s'accompagnent de phénomènes psycho-sensoriels visuels soit dans des conditions physiologiques pures, soit dans des conditions expérimentales particulières appliquées à des sujets sains. D'une part on peut décrire les phénomènes hypnagogiques et le rêve, de l'autre les phénomènes visuels survenant dans les expériences de privation de sommeil ou de désafférentation sensorielle.

Ainsi il ne resterait plus qu'à connaître par quel mécanisme les variations de la vigilance peuvent agir sur le système sensoriel visuel. Il ne peut être question de résoudre actuellement un tel problème chez le sujet sain et à fortiori chez le sujet porteur de lésions neurologiques pouvant interférer sur la fonction de vigilance. Mais il reste intéressant d'exposer les connaissances actuelles qui peuvent donner un aperçu du mécanisme mis en jeu au cours de l'hallucinoïse visuelle dans les lésions du tronc cérébral.

- Perturbations visuelles au cours des troubles de la veille.

Le système d'éveil est sous la dépendance de la substance réticulée activatrice ascendante. On sait que l'épanouissement mésencéphalique de ce système semble jouer un rôle important dans le maintien de l'éveil. Le médiateur chimique de l'éveil serait la dopamine. Il existe bien entendu des relations entre les systèmes de veille et de sommeil qui ne sont pas encore très bien précisées.

Les afférences sensitives et sensorielles jouent certainement un rôle appréciable dans le maintien de la vigilance.

On sait que pendant le sommeil, les stimuli sensoriels ne provoquent de réponses que dans les aires spécifiques corticales alors que pendant la veille les stimuli diffusent dans tout le cortex. C'est la réticulée qui provoquerait cette activation corticale. Ainsi les stimuli se renforceraient les uns par les autres (GELLHORN).

La privation sensorielle occasionnelle, (naufragés) ou expérimentale peut induire des hallucinations en particulier visuelles. Ce sont BEXTON, HERON, DOANE, SCOTT qui en 1954 - 1956, au Canada, commencèrent à publier le résultat de leurs travaux, particulièrement en ce qui concerne les perturbations visuelles.

Par la suite de nombreux travaux essayèrent de compléter l'oeuvre de ces précurseurs. Les plus connus sont ceux de VERNON et Mc GILL, SILVERMAN et al., SOLOMON et MENDELSON, LINDSLEY, ZUCKERMAN et COHEN, FREEDMAN et ses collaborateurs.

Récemment, FREEDMAN vient de faire une revue de la désafférentation expérimentale chez l'homme.

A travers les nombreuses modalités expérimentales, il ressort deux conditions essentielles. D'abord la réduction du niveau absolu des influx sensoriels au minimum et ensuite l'élimination des variations de

demi-sommeil, quand l'attention faiblit.

Les auteurs français, depuis longtemps, s'intéressent à ce phénomène. Le terme a été créé par MAURY en 1848.

Les conditions de survenue des hallucinations hypnagogiques sont bien précisées. C'est le soir, en attendant le sommeil que les sujets en sont envahis. C'est pendant l'assoupissement qu'elles surviennent, entre l'éveil et le sommeil léger. Ceux qui les éprouvent disent qu'ils ont encore un contact avec la réalité. ROUQUES affirme qu'il pouvait compter ou s'occuper l'esprit pendant ses hallucinations. LEROY pense que l'on n'est pas complètement réveillé. Pour MAURY si l'attention se rétablit, l'imagerie disparaît. En général, les yeux sont fermés pendant les visions, mais dans certains cas le phénomène peut apparaître les yeux ouverts dans le noir. Ce sont les études électro-encéphalographiques qui permettent le mieux de préciser objectivement l'état de conscience d'un sujet en proie aux hallucinations hypnagogiques. Pour DAVIS et al. c'est après la disparition du rythme alpha qu'apparaissent les hallucinations. On peut perdre le rythme alpha pendant quelques secondes seulement, ou même une fraction de seconde. Surviennent alors quelques ondes lentes, bas voltées, en période d'assoupissement. Pendant ces brefs intervalles de temps, le contact avec la réalité est perdu. Mais le sujet n'en est pas juge et pour lui qui reprend conscience immédiatement après, il s'agit d'un état de conscience continu et égal pendant lequel sont apparues les visions. DEMENT et KLEITMAN ont aussi étudié ces phénomènes psychosensoriels du stade B de l'endormissement et plus récemment FISCHGOLD et SAFAR qui insistent sur les modifications qualitatives de l'alpha.

Les hallucinations hypnagogiques sont le plus souvent visuelles et auditives. Les images visuelles sont de plusieurs types :

- Images cahotiques et géométriques. Ce sont des arabesques, des mosaïques avec dentelures. LEROY dit que ce sont des dessins "*qui ne ressemblent à rien*". Pour OSWALD, elles diffèrent des lueurs entoptiques qui sont des sensations colorées et sans forme de l'oeil adapté au sombre et elles se rapprochent des phosphènes que l'on provoque par une pression du globe oculaire durant une demi-minute.
- Les formes définies, "*schémas sans réalité*" sont transformées par l'atmosphère dans laquelle se déroulent les visions. Souvent elles se déplacent vers le sujet. Elles précèdent souvent les suivantes.
- Visions nettes : ce sont d'abord les visages et figures, souvent grotesques colorés. Ils auraient plus souvent une allure menaçante que riante. Les têtes d'animaux sont souvent décrites. Fréquemment les yeux semblent regarder le sujet d'une façon toute particulière. Les visages peuvent être mouvants et changeants. Ce n'est pas l'ensemble qui se déplace, mais les contours se transforment, la masse s'anime.
- Les scènes enfin sont les éléments les plus élaborés de l'imagerie hypnagogique. On note : paysages, marines, fleurs, roseaux et branches ployant au vent.

Souvent l'hallucination est morcelée. Il se présente au sujet un morceau d'image plutôt qu'un tout. TOURNAY a vu la moitié inférieure d'une roue à rayons avec le sol défilant vers la gauche ; d'autres signalent des demi-visages, deux doigts d'une main. KLUVER note que les parties constitutantes du tout seraient vues successivement avec précision, sans que l'image détaillée du tout puisse être appréhendée dans l'ensemble.

Enfin, souvent les images s'enchaînent avec d'autres d'une forme voisine. Parfois existe un mouvement latéral des images dans le champ de vision. Pour LHERMITTE, le morcellement des images, leur mouvement pourraient être le témoin de secousses automatiques des globes oculaires comme dans le nystagmus. Comme témoin de l'excitation vestibulaire, il cite le fait que les hallucinations hypnagogiques peuvent s'accompagner de déplacement corporel illusionnel, de vertige.

Quelques mots sont perçus parfois. LEROY a entendu "*dent*" pendant qu'il en voyait l'image.

L'effort de volonté, le retour de la vigilance peuvent faire disparaître les hallucinations. A l'inverse une préoccupation de la journée peut induire l'apparition d'une vision. C'est la "*pensée qui s'illumine*". Mais la plupart des auteurs insistent sur l'intrusion, sur le caractère inopportun de l'imagerie. Les images forcent la passivité du sujet qui assiste en pur spectateur au déroulement de l'hallucination.

Ainsi les visions hypnagogiques sont comme le rêve, un phénomène physiologique. Certains sujets ne se souviennent que de celles de l'enfance, d'autres en éprouvent pendant des périodes de quelques semaines, séparées par un long repos. Cliniquement ce ne sont pas des rêves. LEROY disait que la vision du demi-sommeil était une "*sorte de spectacle*", le rêve une "*sorte d'aventure*". Dans la vision, le tableau est isolé, dans le rêve, il y a une série de tableaux plus ou moins liés par une explication que le sujet se propose et accepte. Electriquement, surtout, les deux phénomènes ne surviennent pas aux mêmes phases du sommeil.

Enfin, il faut signaler que bien souvent les hallucinations hypnagogiques ne sont pas mémorissables le lendemain. Tous les auteurs, dans leurs auto-observations, notent et dessinent immédiatement. Il s'agit donc de travaux purement subjectifs avec la part d'incertitude que cela comporte.

Les conditions de survenue de l'hypnagogisme sont voisines de celles des hallucinoses. Un autre facteur de ressemblance peut se retrouver dans le thème. Plusieurs fois nous avons noté dans nos observations la vision partielle d'objets : croupes isolées de cheval, têtes isolées... Mais ce sont des arguments bien faibles pour conclure à l'identité des phénomènes.

Par contre les réactions du sujet devant l'apparition des images sont voisines. Il regarde ses visions comme un spectacle avec un certain recul, un certain désengagement. Cependant l'appréciation de l'imagerie hallucinosique semble être beaucoup plus favorable que celle de l'hyp-

nagogisme et beaucoup plus teintée d'un sentiment d'admiration voire même de béatitude.

- Manifestations et perturbations visuelles au cours du sommeil.

Le sommeil s'accompagne de manifestations visuelles au moment du rêve. La privation de sommeil déclenche des hallucinations.

Le système anatomique supportant la fonction de sommeil est double. Le système du raphé contrôle le sommeil lent, le système des noyaux locus coeruleus contrôle le sommeil paradoxal.

. Le système du raphé

Ce système est impair et médian. Les noyaux du raphé occupent tout le tronc cérébral depuis la partie médiobulbaire jusqu'aux noyaux rouges. Les destructions de ce système entraînent des insomnies et une baisse du taux de la sérotonine cérébrale. Le raphé comporte des rapports anatomiques avec les noyaux oculo-moteurs. (thèse J. RENAULT - laboratoire P_r M. JOUVET)

. Le système du locus coeruleus.

Si le précédent système est le support du sommeil lent, il semble que celui-ci soit à la base du sommeil rapide ou paradoxal pendant la durée duquel certains situent tout l'onirisme et d'autres sa plus grande partie. Ce système noradrénergique semble de plus impliqué dans le contrôle des phénomènes toniques et phasiques du sommeil paradoxal.

Anatomiquement, le noyau le plus important est le locus coeruleus situé dans le tegmentum pontique, pair et symétrique. C'est un noyau très vascularisé, occupant à ce point de vue une situation toute privilégiée. Il contracte des rapports anatomiques avec le noyau masticateur et la racine mésencéphalique du trijumeau. (thèse B. ROUSSEL, laboratoire P_r M. JOUVET).

On peut ainsi supposer que cette vascularisation importante, le rend sensible aux insuffisances circulatoires. En fait on rencontre souvent dans la littérature des observations où l'hallucinoïse visuelle s'accompagne d'atteinte trigéminal sensitif ou moteur. Citons les observations de GARCIN et RENARD où coïncident insomnie, hallucinoïse et atteinte des 5^{ème} nerfs moteur ou sensitif. On retrouve également dans l'observation de GARREL et FAU (n^o I) la même triade. Cela pourrait faire suspecter une atteinte du locus coeruleus voisin. Mais en l'absence de vérification anatomique, cela reste une pure supposition.

. Le rêve

On situe le rêve pendant le sommeil paradoxal. Le rêve comporte un support essentiellement visuel. Pendant son évolution le sujet participe totalement au déroulement de l'imagerie ; il vit son rêve. Toute faculté de contrôle du phénomène semble abolie. Il submerge un individu au

corps par ailleurs totalement atone et dont les seules réactions sont les mouvements oculaires rapides. Cet engagement total de la personnalité et cette absence de possibilité de contrôle vont se retrouver dans certains troubles psychologiques de la privation de sommeil.

. Les hallucinations de la privation de sommeil.

Dans la privation expérimentale du sommeil, les illusions sensorielles sont fréquentes. CAPPON et BANKS rapportent des altérations de la perception du temps et de l'espace, de la taille de soi-même et de son poids, de la vitesse des mouvements. BLISS et al., MORRIS et al., signalent qu'un sujet a vu les carreaux sombres du plancher devenir plus noirs et battants. Pour un autre les objets oscillent, ont un mouvement tremblant ou ondulant. Les objets semblent changer de matière, de taille, et de forme. Des visions microscopiques ou macropsiques pures peuvent se voir. Parfois les sujets sont la proie de véritables métamorphoses hallucinatoires. OSWALD rapporte qu'après soixante douze heures de privation, un de ses sujets a vu une hélice hallucinatoire tourner dans un cylindre réel. BLISS décrit une fumée qui se transforme en brouillard d'eau jaillissant du plancher. Il cite l'apparition d'une vieille femme aux cheveux gris passant la tête par une porte alors que le sujet regardait simplement l'alarme à incendie fixée sur cette porte.

Des hallucinations auditives peuvent survenir également (TYLER).

Dans ces états de privation de sommeil, les sujets ne critiquent pas immédiatement leurs hallucinations. BRAUCHI et WEST rapportent qu'un sujet ouvrait la porte du réfrigérateur pour mettre une femme illusionnelle à l'abri de la pluie. MORRIS et al. ont observé un homme qui voyait et sentait des toiles d'araignées sur ses mains et son visage. Il essayait de se laver. Il refusait de croire plus tard qu'elles n'avaient pas été réelles.

Il s'agit donc parfois de troubles au caractère nettement onirique très différents des hallucinations hypnagogiques. Certains auteurs ont voulu rapprocher les états de privation du sommeil des états paranoïdes.

Il est certain que la privation de sommeil favorise les hallucinations de toutes sortes. Pour BLISS, le LSD produit beaucoup plus rapidement des hallucinations chez un sujet privé de sommeil que chez un sujet normal.

. Le syndrome pseudo-hallucinatoire du chat.

Par certains artifices expérimentaux, il est possible de mettre en évidence le rôle des modifications de la vigilance sur le cortex visuel.

Chez l'animal de laboratoire, on a pu décrire un syndrome

pseudo-hallucinatoire au cours de la privation expérimentale de sommeil paradoxal ou rapide. (M. JOUVET).

On sait que le sommeil paradoxal comporte des phénomènes toniques et phasiques. Pendant le sommeil paradoxal, il existe une atonie musculaire complète. On peut recueillir pendant ce sommeil des bouffées de décharges au niveau de la réticulée pontique, du corps genouillé latéral (CGL) et du cortex occipital. Ces pointes (pointes PGO) sont synchrones des mouvements oculaires rapides du sommeil paradoxal (thèse M. JEANNEROD). On a pu s'assurer qu'il s'agissait d'une activité naissant au niveau de la réticulée pontique et atteignant ensuite successivement le C.G.L. et le cortex occipital.

La destruction bilatérale des noyaux vestibulaires fait disparaître les pointes P.G.O. Ces pointes sont considérées actuellement comme le témoin d'une décharge phasique englobant largement la réticulée pontique. On ne connaît pas les voies anatomiques supportant cette activité. On sait que les stimuli visuels, acoustiques, somesthésiques peuvent déclencher ces pointes. Les pointes s'accompagnent de réponses motrices. Il est prouvé qu'elles sont à l'origine des mouvements oculaires du sommeil paradoxal.

On peut obtenir expérimentalement une dissociation des phénomènes toniques musculaires et des phénomènes phasiques. Par destruction bilatérale des noyaux locus coeruleus (ou par injection de réserpine), on obtient une activité de pointes importante sans abolition du tonus musculaire. Dans ces conditions, peut apparaître le syndrome pseudo-hallucinatoire du chat.

Au cours du sommeil lent, survient une phase de recrudescence des pointes P.G.O., accompagnée de mouvements des yeux et de sursauts musculaires. Puis l'activité corticale devient rapide, les pointes P.G.O. disparaissent, l'activité musculaire est intense. Le chat se dresse sur ses pattes antérieures, les yeux sont en myopie, les membranes nictitantes relâchées, il n'y a pas de clignement des yeux à la menace. Cet état dure quelques secondes, puis dans une suite de mouvements cohérents, l'animal semble bondir sur une proie, essaye de l'attraper avec une patte ou suit du regard autour de la cage un objet invisible, pendant une minute. Une autre réaction, de frayeur celle-ci, est notée. Le chat se réfugie dans un coin de la cage, poil hérissé, prêt à l'attaque et miaulant. Pendant ce tableau, le chat ne réagit à aucun stimulus même intense. A la fin de "*l'hallucination*" le chat s'éveille pour une courte période. Ce syndrome pseudo-hallucinatoire peut réapparaître à intervalles plus ou moins réguliers. Il est suspendu immédiatement par l'injection d'inhibiteurs de la M.A.O. La même drogue fait disparaître tous les phénomènes phasiques du sommeil paradoxal.

On peut suggérer que ces syndromes pseudo-hallucinatoires sont des réactions de comportement, survenant après des décharges P.G.O., rendus possibles par l'absence d'inhibition du tonus musculaire. Une même décharge P.G.O. chez l'animal normal, se traduit peut-être par le même tableau visuel mais sans réaction motrice possible.

On sait aussi de façon certaine que cette activité P.G.O. a une influence sur les transmissions synaptiques. En ce qui concerne le système visuel cette influence joue au niveau du corps genouillé latéral.

Tout se passe comme si dans le système visuel il y avait, au moment des pointes et des mouvements oculaires, une inhibition présynaptique et une facilitation post-synaptique (O. BENOIT) - (JEANNEROD et KIYONO). Ainsi, les afférences sensorielles spécifiques rétinienne sont empêchées alors que les multiples afférences non spécifiques relayant dans le corps genouillé latéral (somesthésiques, vestibulaires, réticulaires...) voient leur projection sur les centres sensoriels visuels facilitée.

Il semble que l'on admette actuellement que cette activité P.G.O. soit le support de l'imagerie visuelle au cours du rêve du sommeil paradoxal, correspondant à l'irruption dans la sphère visuelle d'influx non spécifiques.

Mais une telle théorie n'est pas directement transposable à l'homme et encore moins à l'homme halluciné.

Si l'on considère les observations de lésions du tronc cérébral accompagnées d'hallucinoses visuelles, les choses sont différentes. Il existe bien entendu des cas cliniques où l'on retient l'association insomnie et hallucinoses avec une lésion trigéminal, pouvant faire suspecter une atteinte du système pontique de sommeil voisin. Mais l'activité des pointes P.G.O. au moment de l'endormissement chez l'homme n'est pas connue et on ne peut pas conclure que ce système soit également le support des phénomènes hypnagogiques ou des hallucinoses visuelles survenant à la période d'endormissement.

Cependant dans la narcolepsie - cataplexie les hallucinations visuelles sont fréquentes. Dans ce syndrome les différentes phases du sommeil sont télescopées. Le sujet va directement de l'éveil à la phase paradoxale du sommeil (y compris l'atonie). Ses hallucinations sont-elles alors hypnagogiques ou oniriques ? Hardiment on pourrait suggérer que le système qui entre en jeu à ce moment supportant les phénomènes visuels ne doit pas être très différent de celui du rêve ou de l'endormissement.

On sait également que les malades présentant des hallucinoses du type pédonculaire ont parfois noté aux premiers temps de leur maladie des modifications du rêve. L'observation de KINSBOURNE est très précise à ce sujet. Avant l'apparition d'hallucinoze de veille, le malade a décrit des rêves de thème, de coloration d'aspect semblables méritant le nom d'hallucinoze onirique.

Nous avons souligné quelle parenté alliait les hallucinoses et les hallucinations hypnagogiques. Ainsi apparaît, au moins cliniquement,

l'association fréquente de trois phénomènes : hallucinose de la veille, hallucinose du pré-sommeil, hallucinose onirique.

C/ ROLE DE DIVERSES STRUCTURES ANATOMIQUES OU PHYSIOLOGIQUES DU TRONC CEREBRAL.

Si le système des pointes P.G.O. facilite l'intrusion des influx non spécifiques dans le cortex visuel, on doit retrouver trace dans l'hallucinose visuelle du rôle des différents supports de ces influx.

C'est l'importance des voies vestibulaires qui doit être d'abord souligné.

- Influence des voies vestibulaires.

Les noyaux et les voies vestibulaires ont de nombreux rapports physiologiques avec les systèmes du locus coeruleus et des pointes P.G.O.

- Les pointes P.G.O. disparaissent par destruction complète et bilatérale des noyaux vestibulaires.
- Il existe des afférences du lemniscus latéral au système du locus.
- Les voies vestibulaires ont une projection corticale.

Pour FOERSTER et PENFIELD, la projection corticale des voies vestibulaires se feraient au niveau du sillon interpariétal au voisinage des aires visuelles.

Les projections labyrinthiques (SPIEGEL et al.) seraient assez diffuses chez l'homme avec cependant des réponses préoccipitales plus marquées.

Pour GLONNING et POTZL, la région interpariétale est un système de coordination entre l'espace externe et l'espace interne. Elle maintient la notion de médiane de l'espace optique par les réflexes optiques et les réflexes de position de la tête par l'intermédiaire de l'appareil vestibulaire. Une lésion inter-pariétale permettrait l'irruption des influx vestibulaires dans la sphère visuelle ou la sphère corporelle. FREEDMAN (1961) explique les métamorphopsies par désafférentation expérimentale par la suppression d'un processus actif central dont le rôle est d'organiser, de structurer et de stabiliser le champ visuel. La métamorphopsie n'est pas due à un oubli des schémas anciens mais à la destructuration de ce processus actif central recevant des informations inutilisables.

- Voies vestibulaires et motricité oculaire extrinsèque.

La bandelette longitudinale postérieure associe les noyaux

oculo-moteurs et reçoit des afférences vestibulaires.

SHANZER et al. ont montré que lors du nystagmus optocinétique ou calorique chez le singe, les phénomènes électriques évoqués au niveau cortical sont sous la seule dépendance de l'illumination. Par contre, les réponses au niveau du corps genouillé latéral ou du tegmentum pontique sont indépendants de l'illumination et sont le véritable reflet de l'activité oculomotrice réflexe. Ainsi existe tout un mécanisme d'interaction vestibulaire et oculo-moteur se déroulant au niveau sous-cortical.

Les muscles oculaires comportent des fuseaux neuro-musculaires et des organes tendineux pour certains. On sait par ailleurs que lors de l'exploration d'une scène visuelle, il y a une alternance de fixations oculaires et de mouvements rapides amenant les yeux d'un point de fixation à un autre. Lors de la représentation mnésique d'images visuelles, existent des mouvements oculaires. Pendant le rêve, les mouvements oculaires sont également bien connus. Le sens des positions, le sens proprioceptif musculaire oculaire a été discuté. Il semble exister cependant, mais disparaîtrait les yeux fermés ou dans l'obscurité totale, c'est-à-dire dans des conditions de non utilisation de la vue (JEANNEROD, GERIN, MOURET). Normalement, la proprioception et surtout la rétinocception assureraient conjointement la régulation des mouvements oculaires. Pour MOURGUE, les influx provenant des propriocepteurs oculaires auraient une importance fondamentale dans la perception visuelle. Il y aurait une inter-action permanente entre l'impression rétinienne, son intégration corticale et son influence sur les voies motrices oculaires.

On peut envisager qu'un trouble oculo-moteur extrinsèque puisse amener une difficulté dans la perception visuelle.

De nombreux auteurs ont suspecté l'influence des voies vestibulaires dans la modulation des hallucinoses ou dans l'origine de certaines métamorphopsies.

MOREL avait observé des mouvements nystagmiques au cours des hallucinations du Delirium Tremens. Un de ses malades voyait un étang lorsque les yeux étaient au repos, une rivière lorsque le mouvement nystagmique apparaissait. Pour PICK, les confusions de plans visuels, les syndromes de "*passé-muraille*" étaient dus à des perturbations vestibulaires dont il situait l'origine dans le cervelet. STENVERS rapportant l'observation du tuberculome bulbo-protubérantiel déjà cité rattache les "*visions de Pick*" à une lésion du plancher du 4ème ventricule.

Enfin, AJURIAGUERRA et GARRONE, étudiant les hallucinations des ophtalmopathes ont enregistré les mouvements oculaires de tels sujets sous contrôle EEG et par méthode optocinétique. Si les hallucinations sont

fixes, il n'y a pas de mouvements oculaires, si elles sont mobiles, il y a déplacement des globes. Un nystagmus optocinétique fait disparaître les hallucinations de la plupart des sujets.

LHERMITTE, dans sa discussion avec de MORSIER, rappelle à ce dernier qu'une hallucination mobile peut très bien se présenter à la périphérie du champ visuel et gagner le centre, sans que pour cela on puisse conclure à l'origine occipitale de l'hallucination. Il attribuait aussi le déplacement lent des images hypnagogiques à une secousse oculaire d'origine vestibulaire. Les perturbations vestibulaires étaient également évoquées pour expliquer la sensation de flottement corporel qui accompagne souvent ces hallucinations.

Nous avons retrouvé dans nos observations certains faits identiques. Plusieurs fois, nous avons remarqué que pendant le déroulement de l'hallucinoïse les malades présentaient des sensations vertigineuses (n°II et I2). Ailleurs a été noté plusieurs fois le déplacement lent de l'image-rie en général de la gauche vers la droite.

La fréquence des métamorphopsies accompagnant les hallucinations visuelles pose un problème délicat.

Nous avons signalé leur présence à côté des hallucinations occipitales, à côté des hallucinations visuelles par désafférentation expérimentale. Elles impliquent classiquement une participation corticale (thèse SAUGUET) volontiers postérieure droite chez le droitier. Les observations d'incidents vasculaires s'accompagnant de métamorphopsies sont nombreuses (D. WILLIAMS) (CHAVANY et BERTOLINO) (B. PERTUISET). Dans cette dernière observation, on peut parler de métamorphopsies hallucinatoires. Ce phénomène a été aussi décrit dans les expériences de privation de sommeil (OSWALD et BLISS). Dans nos observations d'insuffisance circulatoire cérébrale comportant hallucinoïses et métamorphopsies très élaborées nous avons retrouvé un foyer d'ondes lentes électriques postérieur droit (n°4 - n°II).

Pour de nombreux auteurs, le groupe des métamorphopsies n'est pas homogène et selon le trouble considéré, ils envisagent un mécanisme différent. Dans la thèse de Melle SAUGUET, on trouve une observation qui tranche sur l'ensemble des autres par la localisation particulière des lésions.

"Hé..., cinquante-sept ans, droitrière - Etiologie vasculaire.

Syndrome thalamique gauche puis après un deuxième ictus

voit les objets quadruples, par exemple le plafonnier, voit les quatre images avancer et reculer. D'autre part, les deux tuyaux aux extrémités du mur en face d'elle, les voit se rapprocher puis s'écarter à plusieurs reprises. Pas d'association critique : pas d'autre type de crise. Légers mouvements nystagmiformes spontanés rotatoires horaire. Déviations des coordonnées visuelles horizontales et verticales. Champ visuel normal... "

Dans certaines observations (observations personnelles) que nous rapportons ici, la lésion semble atteindre essentiellement le tronc cérébral :

- M. BIS..., 71 ans - Syndrome de Wallemberg.

La nuit, pendant son sommeil, le malade voyait des jardins mirobolants et des fleurs éblouissantes. Le jour, il existait une petite désorientation temporospatiale et un léger trouble de la vigilance.

Le malade voit, d'un seul oeil, un objet en position renversée et son double également renversé projeté sur le plafond. Il existait des épisodes vertigineux et un nystagmus.

- Me FON..., 63 ans.

Syndrome protubérantiel avec atteinte des 5ème, 6ème, 7ème nerfs crâniens droits et dissociation sensitive de type syringomyélique à gauche.

Il existe une diplopie de type périphérique, des vertiges, des vomissements.

La malade voit trois têtes à ses visiteurs, verticalement disposées.

Me ECO..., 73 ans.

Syndrome vasculaire cérébelleux, statique et dysarthrique.

Il existe une hypoacousie, il y a eu une diplopie pendant 48 heures avec demi-chevauchement horizontal des objets. Par la suite, la malade voit deux têtes à ses visiteurs, une normale et une située sur la poitrine.

Mr MOR..., 44 ans.

Vertiges avec attraction du corps vers la gauche. Déviation de la marche vers la gauche.

Parésie du III G, EEG normal. Malaises déclenchés par la rotation de la tête vers la gauche. Artériographie vertébrale : sténose serrée de l'origine de la vertébrale gauche. Pas de lésions carotidiennes droite ou gauche.

Le sujet voit parfois les carreaux du plafond se déformer et prendre un aspect arrondi ou elliptique. Il voit trois images du même objet disposées dans un même plan horizontal. Sur la route, il a l'impression d'une trifurcation qui progresse dans le même temps que lui.

On peut ainsi penser, s'appuyant sur des arguments cliniques que si les lésions vestibulaires entrent en jeu dans le développement d'une métamorphopsie, ces lésions peuvent survenir à plusieurs niveaux. Etage cortical au niveau des projections et étage sous-cortical au niveau des voies ou des centres.

Il semblerait que lors des métamorphopsies très élaborées (micropsies, prosopométamorphopsies) l'origine corticale soit indiscutable mais que dans certaines métamorphopsies élémentaires l'influence des lésions vestibulaires situées au niveau du tronc cérébral soit probable (polyopsies).

Ceci pourrait ainsi expliquer quelques particularités de l'imagerie au cours des lésions du tronc cérébral.

Très souvent, nous avons été frappés par la disposition géométrique comportant un net élément de symétrie. Les malades comparent leurs images à des visions kaléidoscopiques ; une autre voyait des chevaux disposés de façon radiaire autour d'un point central.

D'autres visions sont faites de la répétition multiple du même motif. C'est le cas des grilles, des grillages, des bouquets de mimosa. C'est aussi le même phénomène que l'on peut évoquer dans la vision d'un service de verres et sans doute d'un tapis qui habituellement comporte la reproduction multiple du même motif.

En quelque sorte, il y aurait dans ces perceptions une multiplication polyopique d'une image hallucinosique, polyopie comportant parfois un élément de symétrie autour d'un point central (kaléidoscopie).

- Influence du complexe trigéminal.

Les noyaux du trijumeau forment un complexe envoyant des afférences au système du locus coeruleus. On retrouve dans ce complexe une activité synchrone de celle des pointes P.G.O.

Nous avons signalé la fréquence de la triade séméiologique : insomnie, atteinte trigéminal, hallucinose.

- *Contrôle du tonus musculaire.*

Le sommeil paradoxal s'accompagne d'une dissolution de l'activité musculaire, d'une atonie. L'activité onirique est alors particulièrement active. Les attaques cataplexiques s'accompagnent bien souvent d'hallucinoïse visuelle. Enfin, dans l'insuffisance vertébro-basilaire, on retrouve les chutes par atonie brutale (drop-attacks) et des phénomènes hallucinosiques. Cependant, ces troubles ne sont pas en général simultanés. Dans l'observation n°7, c'est au cours d'une sensation de malaise et d'engourdissement des membres inférieurs que la malade a vu éclore ses hallucinations. Dans l'observation n°10, c'est aussi au cours d'un malaise suivi d'une chute que la malade a vu apparaître les phénomènes visuels. Mais il est impossible de préciser s'il existait une atonie complète.

Néanmoins, dans ces troubles toniques paroxystiques on peut penser que le rôle de la partie postérieure du système du locus coeruleus ou du noyau réticularis pontis caudalis (ou leurs équivalents chez l'homme) contrôlant l'inhibition du tonus musculaire n'est pas négligeable, alors que les noyaux vestibulaires n'auraient aucun rôle dans ces manifestations.

- *Contrôle végétatif.*

Le locus coeruleus a des afférences atteignant la réticulée bulbaire ventrale qui seraient le support de l'action végétative de ce système. (faisceau tegmento réticulaire latéral).

Les anciens auteurs insistaient sur les conditions végétatives particulières pendant lesquelles éclosaient les hallucinations (MOURGUE). De plus récents se sont intéressés aux désordres circulatoires pendant l'hypnagogisme (MUELLER) ou à la survenue d'une hallucinoïse après une exploration artérielle (ROZANSKI). On sait aussi que l'endormissement s'accompagne d'une baisse du taux de la tension artérielle (KOELLA).

Dans un grand nombre de nos observations, nous avons à faire à des sujets hypotendus, en général anciens hypertendus. D. WILLIAMS signale aussi ce fait. Il est probable que l'endormissement aggravant cette hypotension peut entraîner une ischémie cérébrale relative ; Nous voudrions enfin signaler que deux malades avaient suivi un traitement aux I.M.A.O. (n°8 et 12). Il est tentant de suspecter dans ces observations de malades hypotendus et hallucinés, traités aux I.M.A.O., une action pharmacodynamique sur le locus coeruleus qui est un des noyaux les plus riches en mono-amino-oxydases.

Ainsi, sans pouvoir en apporter la preuve définitive, il nous apparaît qu'un ensemble concordant de faits invite à impliquer dans le mécanisme de l'hallucinoïse visuelle divers systèmes neurophysiologiques situés dans le tronc cérébral.

Une telle conception, si elle se confirmait, permettrait une délimitation plus nette de la frontière hallucinoïse-hallucination.

L'hallucinoïse serait alors un état comportant une imagerie élaborée dans les centres corticaux mais à partir d'un matériel non spécifique. Ce sont les lésions du tronc cérébral qui permettraient l'issue de ce matériel. Dans un tel état les fonctions de critique et de jugement gardent toute leur efficacité.

Par contre dans l'hallucination, la situation centrale du trouble initial expliquerait la critique plus difficile et l'intégration aisée des troubles sensoriels à la personnalité.

CHAPITRE VI

L E S

O B S E R V A T I O N S

- N° I - Mr DUF... André, 56 ans.

Ce malade avait eu dans son enfance une poliomyélite. Il en gardait des amyotrophies diffuses au niveau des membres supérieur et inférieur droits, inférieur gauche. Depuis l'âge de 2 ans, il avait perdu accidentellement l'oeil gauche et avait subi une énucléation quinze années plus tard.

Le lundi 20 Décembre 1966, au lever, le sujet présente un important vertige, sans vomissements, qui persistera plusieurs jours en s'atténuant progressivement. Il n'y a jamais eu de céphalées.

La paralysie du regard vers la gauche serait apparue immédiatement, en même temps qu'un tremblement des membres supérieurs. La parole était moins nette ; il n'y avait pas de troubles de la déglutition.

Le malade est obligé de s'aliter, et dans l'après-midi il a l'impression que les objets regardés basculent vers la droite. Au cours de la première nuit sont apparues des visions colorées : tapis et tapisseries, mimosas, verres à pied. Le malade a également vu un chat noir, des chiens noirs au poil crépu dont la tête était peu nette. Tous ces objets étaient immobiles, se déplaçaient verticalement avec les mouvements ascendants du regard. Toutes ces visions étaient proches, comme à portée de la main. Au début, le malade a fait un geste du bras pour les toucher. Le premier soir, ayant vu sa soeur auprès de son lit, il l'a interpellée.

Le caractère précis et lumineux des visions était chaque fois impressionnant ; la plupart des objets se déplaçaient dans tout le champ visuel, de la gauche vers la droite, lentement.

Les visions étaient tout à fait indépendantes du sommeil ; elles se produisaient la nuit, les yeux étant ouverts et le jour, les yeux fermés. Durant la journée, l'ouverture des paupières fait disparaître le phénomène ; à la fermeture des yeux apparaît une image toute différente.

Ces visions persistaient quatre ou cinq jours, les dernières représentaient des panneaux rouges verticaux, parsemés de taches noires. Le tremblement intentionnel a disparu quelques jours après les phénomènes visuels.

Neuf jours après le début des troubles, le malade est hospitalisé. On note alors :

- Un signe de Babinski bilatéral.
- Une dysmétrie difficile à interpréter en raison des séquelles de poliomyélite.
- Une sensation de déséquilibre à la marche.
- Une paralysie du regard vers la gauche et une paralysie du muscle droit interne à droite.

Le taux de la tension artérielle est alors à 15/5. Il aurait été à 20 au début des troubles.

Les examens complémentaires montrent :

- A l'examen ophtalmologique : fond d'oeil droit normal - champ visuel normal - confirmation de la paralysie du droit interne droit (Lancaster).
- Examen O.R.L. : une déviation des index vers la gauche est retenue. L'épreuve calorique de Barany est difficile à interpréter.
- Electro-encéphalogramme : un premier tracé datant du 24.12.1965 est normal, de même qu'un second fait quatre jours plus tard.
- Artériographie vertébrale par méthode de Seldinger (Dr Duquesnel) : petite sténose à l'origine de l'artère vertébrale gauche. Les artères vertébrale droite et carotide droite sont normales mais l'on n'a pas pu obtenir de cliché du réseau vertébro-basilaire intra-crânien.

Le malade a été revu cinq mois plus tard. La tension artérielle était alors à 18/10. Le sujet avait récupéré une motricité oculaire normale mais il se plaignait d'instabilité à la marche.

- N° 2 - Mme GUI... Antoinette, 52 ans.

Depuis sept ou huit ans cette malade présentait de petits troubles thymiques à teinte dépressive. Après un traumatisme crânien, six ans auparavant, s'était installé un syndrome parkinsonien. Le traitement (Akinophil, Taumidrine) est bien toléré et très efficace. Enfin, il y aurait eu à l'âge de 15 ans un épisode qualifié d'encéphalite.

Le 11 décembre 1966 au matin, la malade se plaint d'un brouillard visuel avec diplopie verticale, ptosis droit. Elle ressent des dysés-thésies chéiro-orales droites et elle marche d'une façon ébrieuse. Le début des troubles a comporté une certaine hypersomnie avec quelques visions apparaissant à l'occlusion des paupières et disparaissant à leur ouverture. La malade voyait alors un défilé de bicyclettes.

L'examen ophtalmologique nous apprend que les paralysies oculo-motrices sont très complexes : paralysie de la convergence, élévation difficile dans les mouvements volontaires, automatiques et réflexes, parésie des deux droits internes et des deux petits obliques ; il n'y a pas d'atteinte des droits externes, la réflectivité pupillaire est normale ; le champ visuel est normal.

L'examen clinique ne retient qu'un petit syndrome cérébelleux cinétique au membre supérieur droit et une certaine dysarthrie.

L'électro-encéphalogramme : il y a eu trois tracés.

- Le 12.12.1966 : on note un endormissement tout au long du tracé. Il n'y a pas d'assymétrie entre les deux hémisphères dans les courts moments d'éveil.
- Le 14.12.1966 : le tracé est pratiquement normal, malgré quelques très discrètes variations rythmiques lentes, bilatérales.
- Le 27.12.1966 : tracé normal.

Le syndrome cérébelleux statique s'améliore rapidement, de même que le ptosis droit. Par contre la paralysie des deux droits internes est persistante.

- N° 3 - Mr PAG... Antoine, 65 ans.

Ce malade ne présentait comme antécédent qu'un ulcère gastrique, hémorragique, survenu cinq ans avant les troubles actuels et guéri depuis lors.

En juillet 1966, un an avant son hospitalisation récente, le matin au réveil, le sujet avait été pris d'un grand vertige rotatoire, avec acouphènes et déséquilibre tel qu'il dû marcher à quatre pattes pour regagner son lit. En même temps, apparurent une dysarthrie et un tremblement intentionnel du membre supérieur gauche. Ces troubles s'améliorèrent en quinze jours mais survinrent alors une dizaine de drop-attacks typiques.

Le 8 avril 1967 un nouvel épisode aigu s'installe. Aux troubles de conscience réalisant un état stuporeux, s'ajoutent des vertiges et des hallucinations visuelles intenses. Le malade se voit entouré par sa famille, il se débat contre des gitans qui veulent le voler. Devant ces réactions, on l'hospitalise en milieu psychiatrique. Très rapidement, les troubles s'améliorent.

A l'examen, le 16 juin 1967, on note :

- des troubles de l'équilibration vestibulaires et cérébelleux. Un syndrome cérébelleux kinétique prédomine au membre supérieur gauche. Un important nystagmus est noté dans toutes les positions du regard, sauf vers le bas.
- Il existe une parésie des deux yeux dans le regard externe, relevant sans doute d'une paralysie de fonction, d'autant que la convergence se fait mal.
- Il n'y a pas de signes pyramidaux, pas de troubles sensitifs, pas d'atteinte des nerfs crâniens.
- l'état de conscience est normal. Le rythme du sommeil et de l'onirisme également.
- les fonds d'yeux droit et gauche sont normaux ; l'acuité visuelle bilatérale est à 2/10, non améliorable. Le nystagmus serait en fait congénital.
- à l'épreuve de Barany : absence de composante rotatoire en position III à droite et à gauche.
- l'électro-encéphalogramme : tracé normal.
- on note sur les radiographies de la colonne cervicale une importante arthrose cervicale.

Devant ce tableau, on concluait à une atteinte ischémique de la région protubérantielle par insuffisance circulatoire. L'âge du sujet n'a pas permis de pratiquer une exploration artériographique vertébrale.

- N° 4 - Mr JAM... Auguste, 54 ans.

Il n'y a pas dans l'histoire de ce malade d'antécédents pathologiques notables et en particulier pas d'antécédents psychiatriques.

Le 23 janvier 1966, sept semaines avant l'hospitalisation, le malade présente un curieux syndrome hallucinatoire. La nuit, sans qu'il puisse préciser exactement l'heure, il voit apparaître des danses folkloriques bretonnes telles qu'il les avaient vues l'été précédent, puis des bourrées auvergnates. (Il habite cette province). Les danseurs sont de grandeur naturelle. Leurs évolutions ont lieu dans un parfait silence. Un peu plus tard, il aperçoit de petits personnages semblables à des poupées, bien proportionnés, recommencer les mêmes danses sur ses genoux ; il est alors demi assis sur son lit et se pince *"pour voir s'il ne rêvait pas"*. Etonné de ces manifestations, il n'en est pas inquiet et finit par s'endormir.

Au réveil, il voit sur le côté gauche du lit défiler les lattes du parquet comme si elles constituaient un tapis roulant. Une fenêtre semble se pencher vers lui, une armoire paraît glisser le long du mur. Tous ces phénomènes s'accompagnent de sensations vertigineuses importantes et de vomissements. Dans la matinée, il voit quatre personnages au lieu des deux voisins venus le visiter. Pendant toute cette période, le malade reste très somnolent.

Après une semaine de lit, le lever est possible ; le sujet présentera un jour une impression fugace de brûlures diffuses du membre inférieur gauche et une autre fois du membre inférieur droit. Il n'y aura plus d'hallucinations visuelles.

Dans le service, à l'examen, on note un syndrome cérébelleux cinétique de l'hémicorps gauche et une dysarthrie importante ; on discute un signe de Babinski gauche. Ces troubles sont régressifs en une quinzaine de jours.

L'examen ophtalmologique est normal. L'ophtalmodynamométrie est normale. L'électro-encéphalogramme découvre un ralentissement permanent de la région temporale droite.

L'angiographie montre que l'ostium, des artères vertébrales et de la carotide droite est normalement perméable. La manoeuvre de la colonne cervicale n'a aucun retentissement sur l'injection angiographique des vertébrales. Il n'y a pas d'image intra-crânienne anormale.

L'artère cérébrale postérieure droite s'injecte par la carotide droite. La cérébrale postérieure, gauche, s'injecte par les artères vertébrales. On ne voit jamais la cérébelleuse postéro-inférieure.

- N° 5 - Mme MAR... Mathilde, 60 ans.

On relève dans les antécédents de cette malade une obésité et divers troubles digestifs rattachés à une hernie diaphragmatique de volume modéré. Il existerait un état dépressif latent, depuis qu'il y a six ans cette malade a été rapatriée d'Algérie. Depuis trois ans enfin, la malade se plaint de céphalées nuquales, avec, lors de la rotation de la tête, impression de craquements et petite sensation vertigineuse.

Depuis six mois des signes nouveaux sont apparus.

- chute soudaine par dérochement des membres inférieurs, sans perte de connaissance, sans position anormale de la tête. Il s'agit de drop-attacks. Elles se sont produites six à neuf fois en six mois, et la malade porte sur les genoux les traces ecchymotiques des plus récentes.
- les vertiges se sont accentués. Il peut s'agir de sensations de déséquilibre, avec attraction du corps vers la gauche ou de grands vertiges rotatoires dans le sens anti-horaire. Récemment, en étendant du linge, bras tendus et tête redressée, la malade fût prise d'un grand vertige qui l'entraîna à terre. Elle aurait alors perdu connaissance pendant une durée de 30 minutes.
- les céphalées dont se plaint actuellement la malade sont bilatérales et assez diffuses. Elle n'a jamais été migraineuse.
- enfin la malade insiste sur l'apparition de picotements péri-buccaux. Elle a l'impression de grosses lèvres, ce qui l'amène à y porter la main.

Mais aussi, depuis six mois, la malade présente des troubles psycho-sensoriels visuels:

- après le coucher, en fermant les paupières, apparaissent tous les jours des chevaux blancs. Ils sont situés comme dans un cercle, disposés de façon radiaire et ils sont dépourvus de corps. Seules la tête et la queue sont vues. Des serpents noirs peuvent compliquer les visions, ils sont ondulants comme des serpents de mer et brillants. Ces hallucinations sont silencieuses. Il est difficile de faire préciser au sujet si elles sont mouvantes dans le champ visuel. La malade se contredit également quant à l'influence de l'ouverture des paupières sur la persistance des hallucinations.

Elle n'est pas réticente pour parler de cette imagerie, elle critique parfaitement l'irréalité de ces faits mais elle a peur de devenir folle si ces images persistent. Enfin, si elle trouve les chevaux blancs beaux et agréables, les serpents noirs sont pour elle très effrayants.

Le sommeil de la malade n'est pas modifié depuis six mois. Il existe une activité onirique importante, à type de cauchemards et de cris nocturnes que le sujet différencie bien de l'imagerie hypnagogique.

On rapproche par contre des hallucinations les bourdonnements d'oreille qui surviennent aussi dans le décubitus. Ces derniers semblent avoir des rapports chronologiques assez précis avec les hallucinations visuelles, mais gardent le type d'acouphènes totalement dénués de complexité.

- Récemment, est survenu un épisode diurne de troubles visuels. Après un vertige, la malade doit s'asseoir. Apparaissent alors des phosphènes, puis un cercle enflammé, brillant de plusieurs couleurs, puis un voile noir. Ce phénomène apparaît à gauche, dit la malade, et disparaît rapidement.

L'examen clinique retient :

- Une diminution de la force motrice de l'hémicorps droit où l'on note un signe de Barré et un signe de Babinski. Un examen antérieur avait retenu un double Babinski. Il n'y a aucun trouble phasique.
- Il n'y a pas de signes cérébelleux anormaux, pas de signes vestibulaires pathologiques, l'examen des nerfs crâniens est normal. On discute une hypoesthésie cornéenne gauche.
- L'examen ophtalmologique montre qu'il n'existe pas de paralysie oculaire. Les pupilles sont égales et réagissent bien aux deux modes. Le champ visuel est normal par confrontation. Les fond-d'yeux droit et gauche sont normaux. Sans correction, l'acuité visuelle est de 5/10 à droite, de 7/10 à gauche.
- L'examen O.R.L. montre qu'il n'existe pas de signe vestibulaire spontané, pas de nystagmus dans toutes les directions du regard, pas de déviation spontanée des index, pas de signe de Romberg.
- L'électro-encéphalogramme : (Dr Courjon) : il existe une certaine activité à 10 C/S relativement stable. Au cours de deux épreuves d'hyperpnée, on note une nette asymétrie entre les deux côtés du fait de la présence d'ondes lentes intermittentes et de plus rares pointes dans la seule région temporale gauche. La stimulation lumineuse intermittente est sans effet, comme les compressions carotidiennes.

L'examen cardio-vasculaire est normal mais la tension artérielle est basse à 12/7.

- L'artériographie (Dr Duquesnel) montre : une artère vertébrale gauche très grêle, de naissance aortique et paraissant se terminer dans l'artère cérébelleuse postéro-inférieure, homolatérale. L'artère vertébrale droite est de gros volume, fournissant la cérébrale postérieure, homolatérale, et probablement contralatérale. Il existe une compression du tronc de cette artère en regard d'un bloc ostéophytique en C6-C7. La carotide gauche ne fournit que le groupe sylvien. La carotide droite alimente les deux cérébrales antérieures.

Ainsi, a été mise en évidence une malposition de montage artériel, en particulier vertébral. La vertébrale droite prédominante est le siège d'une compression ostéophytique qui d'ailleurs ne s'exagère pas par les mouvements de torsion de la tête.

- N° 6 - Mme BLO... Henriette, 58 ans.

Cette malade souffre de céphalées occipitales matinales, depuis une dizaine d'années et de bourdonnements d'oreille gauche. Elle est traitée pour une arthrose cervicale. Elle n'a jamais présenté d'antécédent psychiatrique.

Le 6.I.1965, les céphalées nuquales, à irradiation antérieure, apparaissent brutalement, accompagnées de nausées et de vomissements. La vue s'obscurcit soudainement. La malade confuse est hospitalisée. Elle présente alors une crise comitiale généralisée, avec déviation de la tête et des yeux vers la gauche.

Deux jours plus tard, l'examen neurologique est normal. Il existe cependant un signe de Babinski, droit, isolé, une surdité de perception plus importante à droite. La sérologie sanguine est normale ; le liquide céphalo-rachidien est normal. A l'électro-encéphalographie : apparition pendant l'hyperpnée de quelques ondes lentes, occipitales droites.

Le 9.I.1965, la malade signale qu'elle a vu des scènes colorées, très belles, comparées aux tableaux de Fragonard. Celles-ci comportent des personnages richement vêtus, des tapis luxuriants, des grilles en fer forgé très ouvragées. Les scènes se déplacent lentement de la gauche vers la droite. La malade les voit comme imprimées sur un mur. La critique est bonne. La tonalité des visions agréable.

Une semaine plus tard, tout a disparu.

- N° 7 - Mme JOM... Marie, 78 ans.

Deux ans avant son hospitalisation, cette malade avait présenté un malaise assez imprécis, avec sensations pendant dix minutes d'engourdissement des membres inférieurs. Depuis un an, et de façon transitoire, sont apparus une diplopie horizontale, des troubles de la déglutition, une incontinence urinaire intermittente. Des troubles de la marche progressifs ont abouti à une démarche à petits pas.

En juin 1965, rentrant à son domicile, la malade ressent un malaise et une sensation d'engourdissement des membres inférieurs. A ce moment, elle voit dans son champ visuel droit, un vol d'oiseaux noirs assez nombreux, ressemblant vaguement à des pigeons. Cette image disparaît au bout de quelques semaines. Après l'épisode visuel initial, elle présentera une drop-attack la semaine suivante et de multiples épisodes hallucinosiques. Ces derniers surviennent avant l'endormissement, ils sont agréables et tous très jolis. Il s'agit d'étoiles multicolores (surtout rouges et jaunes) de flammes s'engouffrant par sa porte et venant jusqu'à elle mais ne provoquant qu'une curiosité amusée. Les couleurs sont marquées mais non rutillantes. Les visions apparaissent surtout dans le champ visuel droit ; le sommeil est normal, les rêves également que la malade différencie bien de ses visions. A la fin de l'année 1965, la malade a vu de la même façon des chats noirs, menaçants et effrayants. Elle n'a jamais vu de personnages ni de défilé d'images. Toutes ces hallucinations étaient silencieuses.

L'examen pratiqué en octobre 1966 retient des réflexes vifs aux quatre membres, sans signe de Babinski. L'examen ophtalmologique apprend que le champ visuel est normal. Les artères sont un peu cuivrées au fond d'oeil ; la T.A.C.R. est à 45. Mais il existe une cataracte bilatérale avec médiocre acuité visuelle. L'examen O.R.L. montre une presby-acousie. L'épreuve calorique de Barany ne décèle pas d'atteinte vestibulaire centrale. La tension est actuellement à 18/11, elle était à 25 quelques mois auparavant.

- N° 8 - Mme MAS... Lucienne, 66 ans.

Cette malade avait des antécédents de rhumatisme articulaire aigu ayant laissé une insuffisance mitrale et divers antécédents chirurgicaux.

En 1964, à l'occasion de céphalées et de phosphènes, on découvre une hypertension artérielle. Le taux de la maxima est à 22. En juillet 1966, la malade aurait présenté une chute avec sensation de malaise. L'état de conscience est imprécis et l'accident a eu lieu après une anesthésie locale. Le mois suivant, après une chute, la malade se plaint d'une névralgie cervico-brachiale. Elle subit alors des tractions de la colonne cervicale. Les vertiges s'aggravent, s'accompagnant d'états nauséux, empêchant tout déplacement. On note à ce moment une paralysie isolée de la verticalité du regard. La tension était alors à 18/10 et c'est à cette époque qu'apparaissent les troubles visuels :

- La vue devient floue.
- Des hallucinations visuelles surviennent à l'occlusion des paupières. Il s'agit de têtes d'enfants grimaçantes, de têtes de carnaval avec des yeux terrifiants fixant la malade. Elle voit aussi des fleurs. Tous ces phénomènes sont très colorés. Il existe aussi une imagerie moins structurée : impressions de films représentant des alvéoles de ruches d'abeilles, des points brillants, des traits ondulants, des taches noires. Ces hallucinations ne sont pas constantes, elles surviennent par périodes. La malade les critique bien, mais elle a essayé de toucher de la main une croupe de cheval qu'elle voyait tout près d'elle. Dans l'ensemble, les visions ne sont pas particulièrement attrayantes.

Au bout de quatre mois, les vertiges s'améliorent, ils récidiveront au mois d'août 1967. En mars 1967 des acouphènes de l'oreille gauche précèdent l'installation d'une surdité régressive en trois mois.

A l'examen on relève une quadriparésie spasmodique, prédominant à gauche, une instabilité de type labyrinthique avec déviation des index à droite. Il n'y a pas de nystagmus. Il existe une insuffisance de l'élévation du regard et une mauvaise abduction de l'oeil gauche. La malade ne se plaint pas de diplopie.

L'examen ophtalmologique montre que l'acuité visuelle avec correction est basse, 3/10 à l'oeil droit, 1/10 à l'oeil gauche. Le fond d'oeil est celui d'une myopie forte avec pauvreté vasculaire. La T.A.C.R. diastolique est à 30 des deux côtés ; il existe une dyschromatopsie bilatérale et un scotome caeco-central bilatéral plus marqué à droite (Dr Rougier).

L'examen O.R.L. n'apporte pas de nouveaux éléments. La colonne cervicale est arthrosique, de façon importante ; enfin, il existe une hypotension orthostatique, certaine, avec 11,5 de maxima en position debout contre 14 en position couchée.

Un enregistrement électro-encéphalographique a été fait

sur 23 heures : le tracé révèle l'existence d'une hypersomnie, sans signe évident de narcolepsie, au sens moderne du terme. Par rapport à 24 heures, les pourcentages s'élèvent à 10,4 % pour le sommeil paradoxal et 49 % pour le sommeil (Pr M. Jouvet).

L'artériographie vertébrale met en évidence une artère vertébrale grêle à droite. Il existe une sténose peu serrée, en diabololo, 0,5 cm, après l'origine de la vertébrale gauche. Cette sténose n'entraîne pas de retentissement sur la vitesse de circulation du produit de contraste. Enfin, il n'y a pas de modification circulatoire entraînée par les mouvements de la tête à gauche ou à droite.

- N° 9 - Mme BAC... Marguerite, 63 ans.

Il y a 24 ans la malade avait subi un traumatisme crânien, suivi de huit jours de coma. Ce traumatisme avait laissé des douleurs cervico-occipitales séquellaires. Depuis 2 ans, sont apparues des chutes sur les genoux par dérochement des jambes. La malade se relève aussitôt.

Dans la nuit du 12 au 13 novembre 1964, brutalement s'installe une céphalée nuquale, à irradiation antérieure. Celle-ci durera trois jours, elle est à renforcement nocturne. Au bout de trois jours, surgissent les hallucinations visuelles. Elles sont d'abord élémentaires : fils, taches colorées brillamment ; elles sont ensuite complexes : animaux (chiens, lapins), barrières et murs inconnus. Ces divers éléments se confondent, se remplacent les uns les autres. Il n'y a pas de coloration dominante. Les images sont mobiles, défilent dans le même sens, à travers tout le champ visuel. Elles sont surtout nocturnes, mais aussi diurnes. Ces hallucinations ont seulement duré quelques jours. La critique de la malade ne semble pas avoir été immédiatement parfaite.

L'examen neurologique est normal ; à l'examen ophtalmologique on qualifie le fond d'oeil de vasculaire banal. L'examen audiolgique montre une hypoacousie de perception, bilatérale, légère. Le BW du sang est positif. Le liquide céphalo-rachidien est normal, y compris en ce qui concerne le test de Nelson. Il existe une arthrose cervicale, prédominante en C6-C7 et C5-C6. L'électro-encéphalogramme est normal. L'artériographie vertébrale droite, pratiquée par injection sous-clavière, ne montre aucune anomalie dans le système vertébro-basilaire exploré.

- N° IO - Mme BOU... Elvire, 73 ans.

Cette malade est une ancienne hypertendue. Le taux maximal de la tension était à 26, actuellement il est à 15/8. Dans sa jeunesse, elle souffrait de migraines menstruelles, accompagnées de vomissements.

Elle a été hospitalisée pour des vertiges et un petit ictus qui se serait accompagné d'une hémiparésie droite et de troubles du langage fugaces. Il y aurait eu également un épisode de diplopie verticale. On a aussi découvert une hyperthyroïdie et une paraprotéine sérique anormale que l'on suspecte être d'origine paranéoplasique.

Du point de vue neurologique, la malade a présenté :

- Des vertiges : depuis longtemps, en ôtant les toiles d'araignées au plafond, aux changements brusques de position, les objets environnants semblent faire une ronde autour de la malade, tandis que ses oreilles bourdonnent.
- Des chutes : elle est tombée trois fois. Une première fois en essayant de se lever ; elle s'était senti devenir bizarre : sensation de vide, étouffements, bourdonnements d'oreille. Depuis, son acuité auditive serait restée amoindrie. Une autre fois, en allant se coucher, elle tombe à nouveau; elle était raide, attirée en avant, comme hypnotisée, ses oreilles bourdonnaient. Dans les mêmes conditions, elle est tombée une troisième fois. Le malaise a commencé par une sensation de vertige, puis la malade a vu deux petits pantins, un rouge et un vert, dessinés comme le font les enfants, qui se sont rapprochés l'un de l'autre, progressivement. Lorsque les deux images se sont confondues exactement, la malade est tombée. Outre les pantins, il n'existait rien que le vide dans le champ visuel.
- Enfin, pendant toute une période, la malade a vu avant de s'endormir et en fermant les paupières, des dessins merveilleux, aux couleurs extraordinaires, supra-naturelles. Il s'agissait de dessins géométriques, kaléidoscopiques. Ils défilaient de gauche à droite, en rapetissant vers la droite. Les formes se renouvelaient perpétuellement et s'enchaînaient les unes aux autres. Pendant ce défilé, la malade avait une légère impression de vertige "*comme si j'étais dans un carrousel*" dit-elle. Ces visions sont très agréables, le visage de la malade s'illumine à leur description. Elle regrette de ne pas avoir de copie à sa disposition, maintenant que les images ont disparues avec le traitement dit-elle, d'un léger ton de désappointement.

Le sommeil est actuellement bon. La malade rêve normalement et distingue tout à fait le rêve de ses visions.

L'examen est pauvre. Il existe un petit tremblement diffus, de type plutôt parkinsonien. Les papilles sont normales à droite et à gauche, les artères du fond de l'oeil sont grêles. Il existe une ébauche de signe du croisement. La vue est bonne, la malade se contente de verres légèrement grossissants. Enfin, le psychisme est excellent et la malade

a gardé toute sa vivacité d'esprit. En raison de son âge, on ne peut entreprendre d'exploration angiographique.

L'électro-encéphalogramme découvre un foyer d'ondes lentes temporo-pariétal gauche.

- N° II - Mme VAR... Jeanne, 58 ans.

Cette malade avait eu en 1940 des céphalées temporales, postérieures droites. En 1962, les mêmes troubles réapparurent temporairement.

En 1964, l'histoire débute également par des céphalées droites, temporales et pariétales, pulsatiles, durant une huitaine de jours.

Trois à quatre jours après la guérison apparente des céphalées, apparurent les troubles sensoriels, visuels :

- Phosphènes : ballons rouges, envahissant tout le champ visuel quand le soir au premier coucher, la malade ferme les yeux.
- Scènes : le soir toujours, mais devant son écran de télévision, apparaissent dans les champs temporaux de la vision, les images de ses petits enfants qui viennent s'asseoir à sa droite et à sa gauche. Ces enfants sont de grandeur naturelle, ils sont muets, leur image est peu colorée, ils sont bien entendus mobiles. Sitôt que la malade porte son regard vers eux, les petits-enfants disparaissent. Elle critique fort bien ces visions et ne s'en effraie pas.
- Distorsion des objets environnants : la malade trouve le visage de son mari bizarre. Les yeux et la bouche surtout semblent modifiés. Egalement, elle se voit un auriculaire anormalement écarté des quatre autres doigts de la main.

Tous ces phénomènes visuels durent trois à quatre jours et disparaissent.

L'examen neurologique de cette malade relève :

- Un signe de Babinski à gauche.
- L'absence d'hypertension artérielle.
- Un fond d'oeil normal, une exploration ophtalmo-dynamométrique normale.
- à l'EEG : un aspect irrégulier et un peu ralenti des rythmes temporaux et occipitaux droits.

L'exploration angiographique décèle :

- Une sténose en virole, 2 cms après la naissance de la carotide interne droite. Cette carotide ne donne pas de cérébrale antérieure mais irrigue la cérébrale postérieure droite.
- Une encoche athéromateuse, au niveau de la naissance de la carotide interne gauche. Cette carotide injecte les deux cérébrales antérieures.
- Enfin, la vertébrale droite naît normalement de la sous-clavière, mais elle est filiforme dans tout son trajet cervical.

- N° 12 - Mme TIS... Emilienne, 65 ans.

Dix ans avant l'hospitalisation actuelle, cette malade présentait une hémiparésie droite et des troubles phasiques d'apparition brutale, mais rapidement résolutifs, rattachés à une ischémie sylvienne gauche.

Depuis quatre années, la malade est suivie par son médecin traitant pour des lipothymies et des syncopes. En raison d'un état dépressif traînant, elle est soumise à un traitement d'IMAO. Il existe des manifestations parasthésiques, tantôt à topographie chéiro-orale droite, tantôt intéressant les deux membres supérieurs.

Les vertiges sont d'apparition plus récente, sensibles aux variations brusques de position, à la rotation ou à l'hyperextension de la colonne cervicale et parfois à l'élévation des bras. Ces vertiges sont un simple déséquilibre avec une attraction du corps vers la droite. Ils s'accompagnent d'une recrudescence des acouphènes habituels. Pendant les vertiges, la malade a l'impression que les objets regardés défilent avec une vitesse anormalement élevée vers la droite.

Il existe d'ailleurs des troubles visuels variés : sensation de flou visuel, avec impressions de vapeur qui monte, impressions de quadrillages en relief, dessinés sur les surfaces regardées, véritables hallucinations élémentaires survenant les yeux fermés ou ouverts, à type de points brillants, de taches colorées très lumineuses, de figures géométriques kaléidoscopiques.

A l'examen, on retient une déviation des index vers la droite, il n'y a pas de nystagmus spontané, à l'épreuve calorique de Barany, les réponses sont normales. Il existe un léger déficit hémiparétique et hémihypoesthésique droit (avec atteinte faciale) sans signe de Babinski. La main droite est dysmétrique.

L'électro-encéphalogramme est normal, avant et pendant les compressions carotidiennes.

L'examen ophtalmologique met en évidence : une acuité visuelle de 4/10 à droite, de 3/10 à gauche, après correction d'une forte myopie. Les réflexes pupillaires sont normaux ; la motricité oculaire extrinsèque est normale ; le champ visuel est normal ; au fond d'oeil il existe des lésions maculaires de myopie forte et une artériosclérose banale. La TACR est à 40. (Docteur Demillière).

La radiographie de la colonne cervicale montre une arthrose à prédominance unco-artrosique avec retentissement sur les trous de conjugaison à droite. Les artériographies cérébrales n'ont pu être pratiquées.

La tension artérielle est à 11/6, il n'y a pas de variation orthostatique.

- N° I3 - Mr ALL... Rodolphe, 64 ans.

Depuis quatre ans s'installait chez ce sujet un syndrome parkinsonien qui aurait été précédé d'un ictus et d'une hémiparésie droite, fugitive. Le syndrome parkinsonien est à base d'hypertonie et d'akinésie, le tremblement est discret. Le malade est plutôt dépressif. Il est traité par Artane, et Disipal. Il n'existe pas de troubles toniques paroxystiques, mais des kinésies paradoxales.

Le sommeil est depuis quatre ans plus léger (le malade se réveille trois à quatre fois par nuit, il somnole dans la journée). Autrefois, le sujet dormait très peu et rêvait beaucoup.

Le malade relate volontiers des visions de chevaux, connus dans son enfance. Il les voit comme sur un écran, à l'intérieur de la tête, avec leurs différentes robes colorées. Il aurait vu également, après une promenade à la campagne, une belle vache, immobile dans le ciel. Enfin, il a vu un camarade d'enfance sur un toit, avec son manteau, les bras déployés en aile de chauve souris. Il précise que son camarade portait sur la tête un béguin. Bien que l'ayant vu de dos, il l'a reconnu par sa voix ; il a entendu "*t'inquiète pas, c'est moi*".

Actuellement, ce sujet est plutôt gai, il plaisante facilement. Il supporte très bien son traitement constitué maintenant de Parsidol.

- N° 14 - Mr SOU... Camille, 63 ans.

Ce sujet n'a jamais eu d'antécédent neurologique ou psychiatrique.

Le 26 octobre 1966, après avoir longuement travaillé, penché en avant, en se relevant, le malade ressent une sensation de vue brouillée, grisâtre. Il croit que ses lunettes sont salies, mais le nettoyage des verres n'améliore rien. Il peut rentrer chez lui en cyclomoteur. Quelques heures plus tard, apparaissent des céphalées, accompagnées de métamorphopsies. La pièce où il se trouve est déformée, de même que les objets environnants ; les physionomies de ses familiers lui semblent altérées. Il les reconnaît essentiellement par leur timbre de voix. On ne peut pas parler cependant de véritable agnosie des physionomies. D'autres illusions visuelles se produisent peu de temps après. Un bouquet de fleurs, présent dans sa chambre, semble passer devant son lit, se décomposer et se recomposer, comme si une main invisible lui ajoutait des éléments successifs. Il voit de vieilles voitures déformées, passant à la hauteur du quatrième étage, sur le boulevard, les véhicules se déplacent en tous sens, un chat blanc grisâtre se faufile sous une armoire. Dans le service, des drapeaux dont la couleur prédominante était le rouge, sont apparus au malade. En se réveillant la nuit, à deux reprises, il a eu l'impression qu'un médecin en sarrau et calôt blancs était debout à gauche de son chevet. Une fois, il a eu l'impression qu'on lui serrait la main gauche. Chaque fois les fantômes se sont vite évanouis.

Une hémianopsie latérale homonyme gauche, très incongruente, surtout quadrantale inférieure gauche, a été mise en évidence par un examen périmétrique du 4.II.1966. La récupération a été rapide puisqu'un nouvel examen du 22.II.1966 est normal. L'examen neurologique est normal. Il n'y a pas de trouble du schéma corporel. Il n'y a pas de trouble de la sensibilité. A l'électro-encéphalogramme, on met en évidence une asymétrie dans les réponses occipitales lors de l'entraînement par la stimulation lumineuse intermittente (éclair couplé seulement) au détriment du côté gauche.

- N° 15 - Mme TOQ... Marie, 83 ans.

Cette malade est diabétique, traitée à l'insuline.

Elle entre dans le service pour un épisode hallucinatoire. Alors qu'elle sommeillait dans un fauteuil, vers seize heures, elle a eu l'impression d'entendre frapper à sa porte ; ouvrant, elle a vu un homme habillé de blanc, au vêtement brillant qui la fixait farouchement. L'homme est allé s'asseoir sur le palier supérieur de l'escalier. Affolée, la malade explore la maison avec l'aide de ses voisins, vainement. Elle rentre chez elle et voit bientôt la pièce s'emplir d'une multitude de gitans, des deux sexes, aux vêtements chatoyants. Les apparitions déambulent en silence, croquent les pommes du compotier, se couchent dans le lit.

Ces gitans ont un aspect tout à fait normal. La malade effrayée, reste dans son fauteuil, très angoissée. Vers quatre heures du matin, les intrus disparaissent, sortant par la porte, tout à fait normalement.

Quelques jours plus tard, la malade critique bien cet épisode mais elle en garde une impression très désagréable.

L'examen neurologique est normal. L'électro-encéphalogramme est normal. Le diabète est bien équilibré. La tension artérielle est à 21/8. L'examen ophtalmologique montre une acuité visuelle de 5/10 à droite, de 4/10 à gauche. Les réflexes pupillaires et la motricité extrinsèque sont normaux. Le champ visuel est concentriquement rétréci. Le fond d'oeil découvre une rétinite hémorragique ponctuée, centrale à droite, polymorphe à gauche, avec des hémorragies striées et nummulaires. Il existe une dégénérescence maculaire, pigmentée, bilatérale.

CONCLUSIONS

1° - Cette étude des hallucinoses en rapport avec une atteinte du tronc cérébral reprend le problème classique de l'hallucinoze pédonculaire décrite par J. Lhermitte en 1922 ; mais élargie à l'ensemble des atteintes du tronc cérébral et revue en fonction des notions actuelles touchant la physiopathologie des structures impliquées dans le mécanisme de l'imagerie visuelle du rêve.

2° - L'ensemble des observations anatomo-cliniques contenues dans la Littérature, ainsi qu'un certain nombre d'observations personnelles ont été revues et classées en fonction du niveau de l'atteinte anatomique : atteinte pédonculaire la plus fréquente ; protubérantielle, beaucoup plus rare ; bulbaire, exceptionnelle.

Parmi les différentes variétés étiologiques des affections responsables ont été dégagées l'intérêt et la fréquence des manifestations hallucinosiques chez les parkinsoniens et surtout au cours des atteintes vasculaires diffuses du tronc cérébral, telles qu'en réalisent les tableaux d'insuffisance vertébro-basilaires, purs ou associés à un facteur carotidien (9 obs. personnelles).

3° - Le caractère significatif de l'hallucinoze quant à son origine "*tronc cérébral*" doit être discuté dans tous les cas en fonction de nombreux facteurs tant anatomiques qu'étiocliniques. Ainsi doivent être analysés : le caractère localisé ou diffus des lésions (foyer malacique circonscrit ou lésions ischémiques diffuses étendues à tout le tronc cérébral ou le dépassant) ; intrication de facteurs étiologiques multiples (âge ; intoxication ou médication à tropisme neurologique global ; lésions associées de l'appareil oculaire ou des voies visuelles centrales).

Cette étude critique montre qu'un petit nombre d'observations seulement permet de garantir la notion d'hallucinoze en rapport avec une lésion exclusive du tronc cérébral et d'en légitimer ainsi l'individualité clinique et physiopathologique.

4° - Sur le plan sémiologique, l'hallucinoze du tronc cérébral revêt dans la majorité des cas les caractères connus de l'hallucinoze pédonculaire. Toutefois, en dehors de sa classique provocation crépusculaire, certaines modalités d'apparition méritent d'être signalées ; ainsi leur déclenchement dans la journée par l'occlusion palpébrale, par les stimulations lumineuses, par l'obscuratation et aussi par l'endormissement.

Comme telle, l'hallucinoze se définit par un ensemble de caractères à la fois positifs et négatifs, qui la sépare des hallucinations occipitales, temporales - leur distinction restant parfois difficile sur la seule sémiologie intrinsèque du contenu halluciné - et la rapproche au contraire de phénomènes hallucinatoires observés en d'autres conditions : hallucinations hypnagogiques ; certaines hallucinations du sujet âgé et ophtalmopathe (syndrome de Charles Bonnet) ; et aussi en certaine mesure de

l'imagerie visuelle onirique.

5° - Les mécanismes de l'hallucinoze du tronc cérébral peuvent être interprétés en fonction des acquisitions neuro-physiologiques récentes concernant les fonctions de vigilance, de veille et de sommeil, dont les supports anatomiques fondamentaux se situent justement au niveau des différents étages du tronc cérébral. Il est permis de penser que l'hallucinoze se consomme dans les mêmes systèmes, anatomiques et peut-être humoraux, que ceux impliqués dans la production de l'imagerie visuelle du rêve et des hallucinations hypnagogiques.

Encore faut-il tenir compte dans la genèse de l'hallucinoze de facteurs déclenchants particuliers susceptibles de provoquer de façon indirecte l'activité fonctionnelle des voies ou des aires visuelles : afférences vestibulaires ou trigéminales, dont les voies se situent là encore au niveau du tronc cérébral ; variation des afférences rétinienne.

Il faut convenir que dans l'état actuel de nos connaissances ces hypothèses intéressantes ne débouchent encore que sur des corrélations cliniques et surtout anatomo-cliniques très restreintes.

6° - Malgré ces considérations restrictives, il apparaît que l'hallucinoze du tronc cérébral conserve une certaine spécificité.

Sur le plan clinique, sa constatation garde souvent une valeur localisatrice et parfois étiologique, au moins d'orientation (intérêt particulier dans le dépistage des atteintes circulatoires du tronc cérébral, du cerveau postérieur).

La signification physiopathologique permet de la rapporter essentiellement à une mise en jeu indirecte de l'activité des structures visuelles centrales, dépendant avant tout de modifications de la vigilance ou de la régulation veille-sommeil mais modelées par de multiples perturbations afférentielles. Il faut noter que la nature même des mécanismes qui engendrent l'hallucinoze, la situant à un certain niveau de vigilance et la soumettant à des facteurs déclenchants sensoriels ou perceptifs particuliers, rendent compte logique de la plupart de ses caractères cliniques et en particulier de son caractère critique.

A ce titre également, l'hallucinoze peut être rapprochée des hallucinations observées dans le pré-dormitium (hallucinations hypnagogiques qui mériteraient le nom d'hallucinoses hypnagogiques) ou de l'imagerie visuelle de certains rêves (véritables hallucinoses oniriques). Par contre, l'hallucinoze nous paraît garder son individualité par rapport à l'hallucination conçue comme perturbation directe du jeu anatomique ou fonctionnel des structures visuelles dans leur ensemble, de l'appareil oculaire au cortex visuel.

Vu, le Doyen :

Pour le Doyen, l'Assesseur
J. DORCHE

Le Président de la Thèse :

Pr. GIRARD P.

Vu et permis d'imprimer
LYON, le 20 Septembre 1968

Le Recteur, Président du
Conseil de l'Université
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE GENERALE

AJURIAGUERRA J. de, et GARRONE G.

In Désafférentation expérimentale et clinique (biblio.)

Georg et C° Genève, Masson et C° Paris, Edit. 1965

AJURIAGUERRA J. de, LEGENNE J.

Hallucinations auditives unilatérales et visuelles chez un aveugle otopathe avec surdité droite.

Ann. Méd. Psychol. 1946, 104, 246-251

ALAJOUANINE Th. et GOPCEVITCH

Hallucinoze préhypnique, automatisme ambulateur et verbal nocturne, éclipses confusionnelles paroxystiques chez une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien post-encéphalitique avec syndrome de Parinaud respectant les mouvements automatico-réflexes et crises toniques des membres à type de crampes vespérales.

Rev. Neurol. 1928, 11, p 714.

ALAJOUANINE Th., THUREL R., DURUPT L.

Lésion protubérantielle basse d'origine vasculaire et hallucinoze.

Rev. Neur. 1944, 76 pp 90-91

ALBESSAR, Robert G.

Contribution à l'étude de l'hallucinoze pédonculaire

Thèse Paris 1934 n°20

ALEXANDER H.B.

Some observations on visual imagery

Psychol. Rev. 1904, 11, 319

ANGELERGUES R., AJURIAGUERRA J. de, HECAEN H.

La négation de la cécité au cours des lésions cérébrales

J. Psychol. Norm. Path. 1960, 4, 381-404

ARDUINI A. and HIRAO T.

On the mechanism of the EEG sleep and patterns elicited by acute visual deafferentation.

Arch. Ital. Biol. 1959, 97, 140

ARISTOTE

Parva naturalia

Des Rêves.

AXENFELD Th.

Staroperation und Psyche.

Arch. Psychiat. Nervenkr. 1925, 74, 2-4

BAILLARGER M.J.

Des Hallucinations, des causes qui les produisent et des
maladies qu'elles caractérisent.

Mémoire de l'Académie de Médecine Paris, Baillière, 1846

BAILLARGER M.J.

Des Hallucinations

Gaz. des Hôp. 1855

BAILLARGER M.J.

Physiologie des hallucinations

Ann. Méd. Psych. 1866, 7ème série, T. VI

BAILLARGER M.J.

Des hallucinations - Physiologie

Ann. Méd. Psych. 1887, I, 4

BALL

Leçon sur les maladies mentales

1881

BALL et RITTI

Article : Délire In dictionnaire Dechambre.

BALLET G., GLENARD R.

A propos des troubles hallucinatoires et délirants
observables chez les tabétiques.

Soc. de Psychiatrie 19 Nov. 1908

Rev. Neurol. 1908, 1288-1289

BARUK H.

Les hallucinations visuelles

Bull. Soc. Ophthal. Paris 1936, n°8 713-739

BENOIT O.

Influences toniques et phasiques exercées par le sommeil
sur l'activité de la voie visuelle

J. Physiol. Paris 1967, 59, 295-317

BERGSON

Le rêve

Revue scientifique 8 juin 1901

BEXTON W.H., HERON W., SCOTT T.H.

Effects of decreased variation in the sensory environment

Canad. J. Psychol. 1954, 8, 70-76

BINET

Intensité des images mentales

Rev. Philos. t XXIII, 1887

BINET A.

Contrôle direct sur le champ de la rétine.

Année psychol. 1894, I, 424

BJERK E.M., and HORNISHER J.J.

Narcolepsy : a case report and a rebuttal

Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1958, 10, 550

BLISS E.L. et al.

Studies of sleep deprivation, relationship to schizophrenia

Arch. Neurol. Psychiat. 1959, 81, 348

BODAMER J.

Die Prosopagnosie

Arch. Psych. u. Z. Neurol. 1947, 179, I, 6-54

BOGAERT Ludo Van

Syndrome inférieur du noyau rouge, troubles psychosensoriels d'origine mésocéphalique

Rev. Neurol. 1924, I, 4, 417-423

BOGAERT Ludo Van

L'hallucinoze pédonculaire -(biblio)

Rev. Neurol. 1927, I, 5, 608-617

BOGAERT Ludo Van, et DELBEKE R.

Syndrome de Parinaud avec conservation des mouvements automatico-réflexes, hallucinoze vespérale, au cours d'un syndrome infectieux neurotrope d'origine indéterminée.

J. Neurol. Psych. (Belge) 1929, 91-96

BOISSIER DE SAUVAGES

Nosologica methodica sistens morborum classis

BOURRAT L., ROUGIER J., BOURRAT C.

Hallucinations visuelles chez un épileptique supprimées après guérison chirurgicale d'un glaucome chronique

Confin. Neurol. 1965 25 326-329

BOUZIGUES G.

Hallucinations visuelles dans le tabès.

Thèse Paris 1909

BRAUCHI J.T. and WEST L.J.

Sleep deprivation

J. Amer. med. Ass. 1959, 171, 11

BRIERE DE BOISMONT

Des hallucinations ou histoire raisonnée des apparitions, des visions, etc...

Paris Baillière 1845

BROCKS S.

Idiopathic narcolepsy, cataplexy and catalepsy associated
with unusual hallucination case

J. Nerv. and Ment. dis. 1928, 583-590

BUSSIÈRE DE ROBERT

Les syndromes consécutifs aux hémorragies de la calotte des
péduncules cérébraux.

Thèse Paris 1943

CAMUS J.

La régulation des fonctions psychiques. Troubles mentaux
par lésion extra-corticale

Paris Médical 21 oct. 1922

CAPPON D. and BANKS R.

Studies in perceptual distortion ; opportunistic observations
on sleep deprivation during a talkathon

Arch. Gen. Psychiat. 1960, 2, 346

CHAVANY J.A. et BERTOLINO P.

A propos d'un cas d'illusions visuelles à type de métamorphopsies.
Considérations neuro-physiologiques et étiopathogéniques.

Sem. Hôp. Paris 1959 n° 18/4, 1388/SP 299

CHERPILLOD C., KORALNIK O., AJURIAGUERRA J. de

Désordres psychosensoriels par désafférentation au cours de la
curarisation des tétanos - (biblio)

In Symposium Bel Air - Georg et C° Edit. Genève 1965

CLAUDE H. et EY H.

Hallucinoïse et hallucination

Encéphale 1932, 361

CLAUDE H. et LHERMITTE J.

Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du troi-
sième ventricule.

La Presse Méd. 23.7.1917, 417

CRITCHLEY M.

Metamorphopsie of central origine.

Trans. Ophthalm. Soc. United Kingdom, 1949, 69, III-121

CRITCHLEY M.

The pre-dormitum

Rev. Neurol. 1955, 93, 101

CUSHING

The field defects produced by temporal lobe-lesions
(relation de 13 cas d'hallucinations visuelles).

Brain, 1921, 44, part. IV

DALY D.D. and YOSS R.E.

Electroencephalogram in narcolepsy

Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 1957, 9, 109

DARWIN Erasmus

Zooromia of the laws of organic life

1801

DAVID M., HECAEN H., MAMO H.

Photopsies, hallucinations visuelles et états de rêve au cours de
l'évolution de tumeurs de la fosse cérébrale postérieure, angle
ponto-cérébelleux en particulier (biblio)

Neurochir. 1955, I, 4

DAVID M., HECAEN H., PASSOUANT, TALAIRACH

Hallucinose dans deux cas de tumeurs de la région méso-
diencephalique.

Ann. Méd. Psych. 1946, II, 246

DAVID M., HECAEN H., TALAIRACH J.

Les troubles psychiques de type expansif au cours des inter-
ventions sur la région du IIIème ventricule -(biblio.)

Rev. Neurol. 1946, 78, 541-560

DAVID J., TALAIRACH J., HECAEN H.

Sur l'apparition d'angoisse au cours d'interventions sur la
région bulbaire.

Ann. Méd. Psych. 1946, II, 63

DAVIS H. et al.

Human brains potential during onset of sleep

J. neurophysiol. 1938, I, 24

DECHAMBRE

Dictionnaire des sciences médicales Article "*Délire*"

Discussion de 1855 à la Société Médico-psychologique.

DELASIAUVE

Du principe et du caractère des hallucinations, etc...

Journ. de médec. ment. 1862

DEMENT W. and KLEITMAN N.

Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming.

Electroenceph. clin. Neurophysiol. 1957, 9, 673

DEMENT W. and WOLPERT E.A.

The relation of eye movements, body motility and external stimuli to dream content.

J. exp. Psychol. 1958, 55, 543

DUBOIS-POULSEN A.

Les délires post-opératoires en ophtalmologie

Année thérapeutique et clinique en ophtalmologie 1958, 9, 93-108

ELLIS H.

A note on hypnagogic paramnesia

Mind. 1897, 6, 283

ESQUIROL

Hallucinations

In : dictionnaire des sciences médicales, 60 vol. Paris 1817

ESQUIROL

Des maladies mentales

Baillière Edit. Paris 1838

EY H.

Les Hallucinoses

Encéphale 1957, 46, 564-573

FERNEL

Caput mortuum

FISCHGOLD H. et SAFAR S.

Etats de demi-sommeil et images hypnagogiques (biblio.)

Triangle 1967 135-149

FLOURNOY Th.

Le cas de Charles Bonnet

Arch. Psychol. 1902, I, I et 35

FLYNN W.R.

Visual hallucinations in sensory deprivation

Psych. Quart. 1962, 36, 55-65

FRANCESCHETTI A.

L'importance du méso-diencéphale dans les troubles des fonctions sensorielles de l'oeil et en particulier dans le rétrécissement concentrique du champ visuel. (biblio.)

Confinia Neurol. 1944, 6, 213, 100, 105

FREEDMAN S.J.

Expérimental deafferentation in man (biblio.)

In désafférentation expérimentale et clinique. Symposium

Bel Air - Masson et C° Paris, Georg et C° Genève, Edit. 1965

FREEDMAN S.J. et al.

Perceptual and cognitive changes in sensory deprivation.

In Solomon et al. Sensory deprivation. Harvard University Press Edit., Cambridge USA 1961

FREEDMAN S.J. , GRUNEBAUM H.U., STARE F.A., GREENBLATT M.

Imagery in sensory deprivation

In L.J. West, Edit. -Hallucinations. Grune and Stratton New York 1962

FREEDMAN W., WILLIAMS J.M.

Hallucinations in Braille

Arch. Neurol. Psychiat. (Chic.) 1953, 70, 630-634

GARCIN R. et RENARD G.

Sur quelques cas de paralysies multiples extensives et curables des nerfs crâniens. Polioencéphalites subaiguës à virus neurotrope probable.

Paris Méd. 6 oct. 1934, LXLIII p 263

GARREL S., FAU R., PERRET J., CHATELAIN R.

Troubles du sommeil dans deux syndromes vasculaires du tronc cérébral dont d'un anatomo-clinique.

Rev. Neuro. 1967 115, 575-583

GELLHORN E.

Physiological processes related to consciousness and perception

Brain 1954, 77, 401-415

GRANIT R.

Centrifugal and antidromic effects on ganglion cells of the retina

J. neurophysiol. 1955, 18, 348-411

GRUITHUISEN F. v. P.

Beiträge zur Physiognosie und Eautognosie, für Freunde der Naturforschung auf dem Erfahrungswege.

1812 München

GRUNTHAL E.
Über phantastische Gesichterscheinungen bei langdauerndem
Augenschluss
Psychiat. U Neur. (Basel) 1957, 133, 193-206

HARTMANN-VON MONAKOW K.
Hallucinations consécutives à une opération stéréotaxique
bilatérale chez des parkinsoniens (trad.)
Arch. fur Psychiat. 1959 I, 99 n°5 477-486

HECAEN H., AJURIAGUERRA J. de
Méconnaissance et hallucination corporelle. Intégration et
désintégration de la somatognosie.
Masson et C^u Edit. Paris 1952

HECAEN H. et AJURIAGUERRA J. de
Hallucinoses et Hallucinations dans les tumeurs cérébrales
Gaz. des Hôp. 1946, 2, 25

HECAEN H., AJURIAGUERRA J. de, MASSONNET J.
Les troubles visuoconstructifs par lésion pariéto-occipitale
droite. Rôle des perturbations vestibulaires.
Encéphale 1951, 40, 1, 122-179

HECAEN H., ANGELERGUES R.
Neuropsychologie clinique des fonctionnements des
loques occipitales.
In 8ème Congrès International de Neurologie
Rapports tome III 1965

HECAEN H., GARCIA BADARACO J.
Les hallucinations visuelles au cours des ophtalmopathies et
des lésions des nerfs et du chiasma optique.
Evol. Psychiat. 1956, 1, 157-179

HELD R., FREEDMAN S.J.
Plasticity in human sensorimotor control mechanisms
Science, 1963, 142, 455-462

HERON W., DOANE B.K., SCOTT T.H.
Visual disturbances after prolonged perceptual isolation.
Canad. J. Psychol. 1956, 10, 13-18

HISHIKAWA Y. et al.
Electroencephalographic study in narcolepsy : especially concerning
the symptoms of cataplexy, sleep paralysis and hypnagogic hallucination.
Proc. Jap. Electroenceph. Soc. 1963, 52-55

HOFF H., POZTL O.

Über storungen des Tiefenschens bei zerebraler metamorphopsie
Monatsschrift f. psych. ü. neur. 1935, 90, 305-326

HOLLINGWORTH H.L.

The psychology of drowsiness
Amer. J. Psychol. 1911, 22, 99

HOLT R.

Imagery : the return of the ostracized
Amer. Psychologist 1964, 19, 254-64

HOROWITZ Mardi J.

The imagery of visual hallucination
J. of nervous and mental disease 1964, 138, 513-523

HORRAX G.

Visual hallucinations and temporal lobe tumors
Arch. of Neurol. and Psych. 1923 nov.

JEAN SEDAN M.

A propos du délire post-opératoire en ophtalmologie
Rev. oto-neuro-ophtal. 1939, 168-175

JEANNEROD M., GERIN P., et MOURET J.

Influence de l'obscurité et de l'occlusion des paupières sur le contrôle
des mouvements oculaires (biblio.)
L'année psychologique 1965 LXV, fasc. 2, 309-324

JEANNEROD M., GERIN P., PERNIER J.

Déplacements et fixations du regard dans l'exploration libre
d'une scène visuelle
Vision Res. 8, 81-97, Pergamon Press 1968

JEANNEROD M., KIYONO S.

Neurones réticulaires et réserpine
In Press.

JIMBO M. et al.

Polygraphic studies of nocturnal sleep of narcoleptics : II-
The effects of some psychotropic drugs on the appearance of paradoxical
phases and hypnagogic hallucinations.
Proceeding of the 12th Annual Meeting of Japan EEG society,
Sendai, Japan october 1963

JOUVET M.

Neurophysiology of the states of sleep. Physiological Reviews (biblio.)
1967, 47, 117-177

JOUVET M.

Film sur le "syndrome pseudo-hallucinatoire"

Congrès International de Physiologie de TOKYO 1965

JUNG R. und BAUMGARTNER G.

Neuronenphysiologie der visuellen und paravisuellen rindenfelder
8ème congrès international de neurologie Vienne 1965 (tome 3)

KALCHTEIN Barouk

Syndrome de Gélineau avec hallucinations oniriques

Thèse Paris 1936

KANDISKI

Klinische und Kritische Beitrag um Gebiete der Sinnestäuschung
Berlin 1885

KELLAR P. Mc and SIMPSON L.

Between wakefulness and sleep : hypnagogic imagery

Brit. J. Psychol. 1954, 45, 266

KINSBOURNE M.

Positive visual phenomena in spondylogenic occipital ischoemia
In Pathologie du lobe occipital - 8ème congrès international de
neurologie Vienne. Rapports tome III 1965

KLUVER H.

The eidetic child.

In A handbook of child psychology, Edited by C. Murchison.
Clark University Press, Worcester, Massachusetts. 1931

KLUVER H.

Mechanisms of hallucination. Studies of personality
175-206 - Mc Grand. Hall Book 1942

KOELLA, Werner P.

Sleep. Its nature and physiological organization
Charles C. Thorn Pub. Springfield Illinois

KUHLO W. und LEHMANN D.

Das Einschlafen und seine neurophysiologische Korrelate.
Arch. Psychiat. Nervenkr, 1964, 205, 687-716

KRILL A.E., WIELAND A.M., OSTFELD A.M.

The effect of two hallucinogenic agents on human retinal
function

Arch. of ophtalmology 1960, 64, 5, 104-113

KRYSPIN-EXNER K. et WEINGARTEN K.

Polyopische Halluzinationen im hemianopischen Gesichtsfeld (biblio.)
Wien. Z. Nervenkr. 1963, 20, 4, 321-325

LADD G.T.

Contribution to the psychology of visual dreams.
Mind 1892, I, 299

LAGRANGE H., BERTRAND I., GARCIN R.

Sur un cas de cécité corticale par ramollissement des deux
cunéi. Etude anatomoclinique
Rev. Neurol. 1929, 3, 417-427

LEANING F.E.

An introductory study of hypnagogic phenomena
Proc. Soc. Psychic. Res. 1926, 35, 289

LELONG P.

Le problème des hallucinations
Thèse Paris 1928

LELUT

L'amulette de Pascal pour servir à l'histoire des hallucinations
Paris 1846

LEONHARD K.

Partielle Schlafzustände mit Halluzinationen bei postence-
-phalitischen Parkinsonismus.
Z. ges. Neurol. Psychiat. 1930, CXXXI, 234-248

LEONHARD K.

Gesetze und Sinn des Traümens
Georg Thieme Ed. Stuttgart, 1951

LERI A.

Cécité et tabès
Thèse Paris 1904

LERI A.

Etude du nerf optique dans l'amaurose tabétique.
Nouv. Iconogr. Salpêtr. XVII, 5, Paris

LERI A.

Etude de la rétine dans l'amaurose tabétique
Nouv. Iconogr. Salpêtr. 1904/4

LEROY E.B.

Les visions du demi-sommeil
Alcan Edit. Paris 1933

LHERMITTE J.

Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. Les troubles psychosensoriels dans les lésions du mésocéphale.
Rev. Neurol. 1922, 2, II, 1359-1365

LHERMITTE J.

L'hallucinoze pédonculaire (biblio.)
Encéphale 1932, 27, 7, 422-435

LHERMITTE J.

Les hallucinations visuelles au cours des syndromes pédonculaires.
Leur origine et leur mécanisme
Ann. Méd. Psychol. Nov. 1934, XIV série, 92ème année, II, 556-569

LHERMITTE J.

Les hallucinations dans les syndromes pédonculaires et leur pathogénie
Rev. Neurol. 1934, 2, 9II

LHERMITTE J.

Les hallucinations dans les syndromes pédonculaires et leur pathogénie
Ann. Méd. Psychol. 1934, II, 427

LHERMITTE J.

Désordre de la fonction hypnique et hallucinations.
Ann. Médico Psychol. 1938, 96, I

LHERMITTE J.

Les hallucinations. Clinique et physiopathologie
G. Doin & C^o 1951, Paris

LHERMITTE J.

In : les grandes activités du lobe occipital
Masson & C^o Edit. Paris 1960

LHERMITTE J. et AJURIAGUERRA J. de

Hallucinations visuelles et lésions de l'appareil visuel
Ann. Méd. Psychol. 1936, I, 321-351

LHERMITTE J. et AJURIAGUERRA J. de

Psychopathologie de la vision
Masson & C^o Edit., Paris 1942

LHERMITTE J. et BINEAU R.

Les hallucinations visuelles consécutives aux lésions pédonculaires en foyer.
Rev. Neur. 1937, 2, 827-831

LHERMITTE J., DUCOSTE M. et BINEAU R.

Syndrome bulbaire d'origine hémorragique. Distorsion de l'image de soi ; hallucinoze visuelle
Rev. Neurol. 1937, 67, I, 62-68

LHERMITTE J. et DUPONT

Cataplexie et spécialement cataplexie du réveil

Rev. Neurol. 1928, II, 959

LHERMITTE J., GAUTHIER A.

La cataplexie et ses composantes somatiques et psychiques

Ann. Méd. 1937, II, I, 50-68

LHERMITTE J. et LEVY G. (Melle)

Phénomènes d'hallucinoze chez une malade présentant une torsion et une contracture athétoides intentionnelles du bras.

Rev. Neurol. 1931, I, 609-610

LHERMITTE J. et LEVY G. (Melle)

L'hallucinoze pédonculaire (un nouveau cas de lésion de la calotte pédonculaire provoquée par une intoxication aiguë par divers narcotiques).

Rev. Neurol. 1931, I, 312-318

LHERMITTE J., LEVY G. (Melle) et TRELLES J.

L'hallucinoze pédonculaire (étude anatomique d'un cas).

Rev. Neurol. 1932, I, 382-388

LHERMITTE J., NICOLAS

Sur la maladie d'Alzheimer

Ann. Méd. Psychol. 1923, 435-448

LHERMITTE J. et PARTURIER M. (Melle)

Rev. Neurol. nov. 1930

LHERMITTE J. et SIGWALD J.

Hypnagogisme, hallucinoze et hallucinations.

Rev. Neurol. 1941, 73, 225

LHERMITTE J. et TOUPET J.

Les troubles psychosensoriels associés aux ophtalmoplégies centrales.

Bull. Ophtalm. de Paris, mai 1925, n°4 Bis, 246-252

MAFFEI L., RIZZOLATTI G.

L'influence du sommeil et de la veille sur les réponses

unitaires du corps genouillé latéral aux éclairs lumineux

Rev. Neurol. 1967, II5, 88-91

MALE P., AJURIAGUERRA J. de

Narcolepsie, cataplexie, hallucinoze, avec intégration de l'expérience hallucinatoire à la personnalité.

Ann. Méd. Psychol. 1944, I, 266-269

MANACEINE M. de

Sleep : Its Physiology, Pathology, Hygiène and Psychology
1897, Walter scott London.

MARCHAND L.

Neurinome du nerf acoustique. Cécité et troubles psychiques
Ann. Méd. Psychol. 1936, I, 760

MARINESCO et NICOLESCO (Mme)

Un cas de parkinsonisme accompagné de crises oculogyres et
d'hallucinations colorées.

Encéphale 1932, II, 942

MASQUIN M.O. (Mme)

Le syndrome narcoleptique - (Biblio.)

Thèse Lyon 1967

MAURY A.

Des hallucinations hypnagogiques ou des erreurs des sens dans
l'état intermédiaire entre la veille et le sommeil.

Ann. Méd. Psych. 1848, II, 26

MAURY A.

Nouvelles observations sur les analogies des phénomènes du
rêve et de l'aliénation mentale

Ann. Méd. Psychol. 1853, 5, 404

MAURY A.

De certains faits observés dans les rêves et dans l'état
intermédiaire entre le sommeil et la veille.

Ann. Méd. Psychol. 1857, 3, 157

MENDELSON J.H., SOLOMON P., LINDEMANN E.

Hallucinations of Poliomyelitis Patients during treatment in a respirator.
J. Nerv. Ment. Dis. 1958, 126, 421

MESSIMY R.

Les hallucinations dans la pathologie préfrontale. Essai
d'interprétation -(biblio.)

Presse Méd. 1953, 61, 3, 52-54

MICHAUX L., BERGES J.

Etude séméiologique des phénomènes hypnagogiques de l'enfant.

Rev. Neuropsychiat. infant. 1960, II-I2, 8, 443-456

MICHEA

Du délire des sensations

Paris 1848

MILLIKAN C.H. and SIEKERT R.G.
Proc. Mayo Clin. 1955, 30, 61

MILONE F.F. et DACQUINO G.
Alluciniazioni sensoriali visive nei processi espansivi della
fossa cranial anteriori
Rivista Patol. Nerv. Ment. 1959, 80, 2, 829-844

MIRAILLET Paul.
Psychopathologie et syndromes extrapyramidaux (biblio.)
Thèse Lyon 1961

MITCHELL S.W.
Some disorders of sleep
Int. J. Med. Sci. 1890, 100, 109

MONTASSUT M. et SAUGUET (Mme)
Deux cas d'hallucinations lilliputiennes au cours de la maladie
de Parkinson.
Ann. Méd. Psychol. 1943, 11, 83-87

MORAX V.
Sur les hallucinations visuelles survenant au cours des altérations
rétiniennes
Progr. Méd. (Paris) 1922, 50, 652-654

MOREAU DE TOURS
Du haschisch et de l'aliénation mentale
Paris Fortin et Masson 1845

MOREL F.
Les hallucinations monoculaires du delirium tremens
Encéphale mai 1932

MOREL F.
Les scotomes positifs et les hallucinations visuelles du delirium
tremens
Revue d'Oto-neuro-ophtal. février 1933

MOREL F.
Introduction à la psychiatrie neurologique
Masson et C^o Edit. Paris 1947

MORRIS G.O. et al.
Misperception and disorientation during sleep deprivation
Arch. Gen. Psychiat. 1960, 2, 247

MORSIER G. de
Pathogénie de l'hallucinoze pédonculaire. A propos d'un nouveau cas
Rev. Neurol. 1935, 2, 606-608

MORSIER G. de
Les hallucinations. Rapport au Congrès des Neuro-ophtalmologistes
Bordeaux, juin 1938

MORSIER G. de
Les hallucinations
Rev. d'Oto-neuro-ophtal. 1938, 16, 4, 241-352

MORSIER G. de
Les hallucinations. Etude oto-neuro-ophtalmologique
Rapport au XIème congrès des Sociétés d'Oto-neuro-ophtalmologie
Rev. Oto-neuro-ophtal. 1938, 1, 4, 244-352

MOURGUE R.
Etude critique sur l'évolution des idées relatives à la nature des
hallucinations vraies.
Thèse de Paris, 1919

MOURGUE R.
Le problème biologique de l'hallucination.
Ann. Méd. Psychol. Oct. 1931, n°3

MOURGUE R.
Neurobiologie de l'hallucination
Lamartin, Bruxelles 1932

MOURGUE R., MONAKOW C. Von
Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la
psychopathologie. Intégration et désintégration de la fonction.
Paris Alcan Edit. 1928

MUELLER D.
On hypnagogic pseudo-hallucinations and their relation to circulatory
dysregulation
Psychiat. Neurol. Med. Psychol. 1961, 13, 281-291

MUNZER Th.
Über das Vorkommen vom isoliertem, affektivem Tonusverlust.
Med. Klin. 1938, n°10
Mschr. Psychiat. Neurol. 1927, 63, 97

MYERS F.W.H.
Human Personality and its Survival of Bodily Death
Longmanns, Green and Co. London 1903

NAVILLE E.

Hallucinations visuelles à l'état normal.

Arch. Psychol. 1909, 8, 1-8 et 200-206

OSWALD I.

After images from retina and brain.

Quart. J. exp. Psychol. 1957, 9, 88

OSWALD I.

Sleeping and walking (biblio.)

Elsevier Amsterdam 1962

PARCHAPPE

Du siège commun de l'intelligence, de la volonté et de la sensibilité chez l'homme.

Paris Masson 1856

PENTA P.

La narcolepsie

Rev. Neurol. 1935, 4, 5, 6

Rev. Neurol. 1936, 1, 914

PERRIA L.

Quadri allucinosi peduncolari in parkinsoniani

Riv. di Neurologia 1947, 17, 81-100

PERTUISET B., DJINDJIAN R., ROUGERILLE J.

Paralysie du temps pharyngé de la déglutition, symptôme dominant d'un hématome extradural traumatique de la fosse cérébrale postérieure. Ablation. Guérison.

Rev. Neurol. 1954, 90, 3, 225-229

POPOFF

Contribution à l'étude du syndrome de Lhermitte (Leningrad)

Rev. de Neurol. Juillet 1934

POROT A., et AUBIN H.

Hémi-parkinsonisme chez un jeune sujet avec crises narcoleptiques suivies d'accès oniriques hallucinatoires ; origine réflexe possible.

Rev. Neurol. 1946, 78, 505-513

QUERCY P.

L'hallucination

Etudes cliniques - 2 vol. Alcan 1930

QUERCY P.

Remarques sur une théorie bergsonienne de l'hallucination

Ann. Méd. Psychol. 1925, 3, 9

REIMER F. Von

Über eine chronische, vorwiegend optische präsenile Halluzinose (biblio)

Psychiat. Neurol. Basel 1963, 146, 201-209

RENAULT J.

Monoamines et sommeils. Rôle du système du raphé et de la
sérotonine cérébrale dans l'endormissement. (biblio.)

Thèse Lyon 1967

ROGER H.

Narcolepsie familiale avec hallucinose hypnagogique vespérale

Acta Neurol. Janvier 1968, p.800

ROSENTHAL G.

Halluzinatorisch-kataplektische Angstsyndrome und Katatonic.

Arch. Psychiat. Nervenkr. 1934, 102, I

ROUGIER P.

Essai sur la lypémanie et le délire de persécution chez les tabétiques.

Thèse Lyon 1882

ROUQUES L.

Les images prémonitoires du sommeil

Rev. Neurol. 1946, 78, 371

ROUSSEL B.

Monoamines et sommeils. Suppression du sommeil paradoxal et diminution
de la noradrénaline cérébrale par lésions des noyaux locus
coeruleus -(biblio.)

Thèse Lyon 1967

ROZANSKI J.

Peduncular hallucinosis following vertebral angiography

Neurology 1952, 2, 4, 341-349

SAMPAIO B.A., IGERT CI.

Hallucinations visuelles chez une mélancolie aveugle
Evol. Psych. 1961, 287-321

SAUGUET J.

Les métamorphoses au cours des atteintes focales du cortex cérébral
(biblio.)

Thèse Paris 1964

SCHMIDT-RINGLER H.

Delieren nach Verschluss der Augen und in Dunkelzimmer.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 1878-1879, 233

SCHOTT B.

L'insuffisance vertébro-basilaire.

Rev. Prat. I.7.1967, XVII, 19, 2719-2732

SCHOTT B., SIGWALD J., MIRAILLET P. (in mem), TRILLET M.

Sommeil, Rêves et Hallucinoses des Parkinsoniens
à paraître dans J. Méd. Lyon

SEDMAN G.

A comparative study of pseudohallucinations, imagery and
true hallucinations.

Brit. J. Psychiat. 1966, 112, 9-17

SEGLAS

Hallucinations psychiques et pseudo-hallucinations verbales
J. Psychol. Juillet 1914

SEGLAS

Leçons cliniques sur les maladies mentales et nerveuses
Asselin et Houzeau Edit. Paris 1895

SHANZER S. and BENDER M.B.

Electrical concomitants of visual oculomotor and vestibular
responses.

In Rapports du 8ème congrès international de Neurologie
tome III. Vienne 1965

SICHEL M.

Union méd. 1863, N°1

SILBERER H. (1909)

Report on a method of eliciting and observing certain symbolic
hallucination phenomena

In The organisation and pathology of thought, Edit. by
D. Rapaport 1951. Columbia univ. Press, New York

SLIGHT D.

Hypnagogic phenomena

J. abnorm. soc. Psychol. 1924, 19, 274

SOLOMON P., KUBZANSKY P. et al.

Sensory deprivation

Harvard University Press, Cambridge, Mass., 1961

SPIEGEL E.A. et al.

Projection of the labyrinth to posterior areas of the cerebral cortex.

in Rapports du 8ème congrès intern. de neurologie. Tome III
Vienne 1965

STENVERS H.W.

Tuberkel im Tegmentum pontis. Beitrag zur Symptomatologie der
Ponsherde. Picksche Visionen

Arch. Suisses de Neurol. et Psych. 1922, XI, 2

SUTTER J.M.

L'apport de la neurologie à la psychopathologie des hallucinations (biblio.)

Evol. Psychiat. 1962, 27, 4, 501-535

TAKAHASHI Y. and JIMBO M.

Polygraphic study of narcoleptic syndrome, with special
reference to hypnagogic hallucination and cataplexy

Proc. Joint Meeting Jap. Soc. Psychiat. Neurol. and Amer.
Psychiat. Ass. Tokyo 1963, (may) 13-17

TAMBURINI

Sulla genesi della allucinazioni

Riv. Sperim. Fren. 1880

THIELE R.

Beiträge zur Kenntniss der Narkolepsie

Karger Ed. Bâle 1933

THIELE R. et BERNHARDT H.

Contribution à l'étude de la narcolepsie

Berlin, 1933, 188

THOMAS A. et RENDU H.

A propos d'un cas de polioencéphalite supérieure suivi de
guérison. Infection probable par un virus neurotrope.

Revue d'Oto-neuro-ophtal. 1933, 10, 759

TOURNAY A.

Sur mes propres visions du demi-sommeil

Rev. Neurol. 1941, 73, 209

TRILLOT et CARLET-SOULAGES

Hallucinations visuelles différenciées, survenues tardivement chez une femme atteinte de cécité depuis plus de vingt ans.

Ann. Méd. Psychol. 1937, 2, 109-113

TRUELLE V.

Les troubles mentaux dans le tabès.

Ann. Méd. Psychol. 1910, II, 18-32

TYLER D.B.

Psychological changes during experimental sleep deprivation

Dis. nerv. syst. 1955, I6, 293

UTHOFF W.

Beiträge zu den Gesichtstäuschungen (Hallucinationen, Illusionen etc.) bei Erkrankungen des Sehorgans.

Mshr. Psychiat. Neurol. 1899, V, 291-294 et 370-379

VERGER P.

La narcolepsie-cataplexie (syndrome de Gelineau)

Delmas Edit. Bordeaux 1937

VERNON J., MARTON T., PETERSON E.

Sensory deprivation and hallucinations.

Science 1961, I33, 1808-1812

VIHVELIN H.

On the differentiation of some typical forms of hypnagogic hallucinations.

Acta psychiat. Neurol. 1948, 23, 358

VIZIOLI R.

Le basi neurofisiologiche delle allucinazioni (biblio.)

Acta Neurologica Napoli, 1965, XX, 4, 412-452

WALTHER-BUEL H.

Le syndrome de l'hallucinoze. A propos de l'hallucinoze chronique (biblio.)

Psychiat. Neurol. Basel, 1966, I52, 345-362

WEILL M.G.

Hallucinations visuelles chez les aveugles

Rev. Oto-neuro-ophtal. 1939, I7, 294-295

WEINSTEIN E.A., KAHN R.L.

Denial of illness

Charles C. Thomas Publ. 1955, Springfield, III. USA

WILLIAMS D. and WILSON T.G.

The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency (biblio.)

Brain 1962, 85, IV, 741-774

WILSON S.A.K.

The narcolepsies

Brain, 1928, 51, 63

WILSON S.A.K.

Cataplexy

J. Neurol. Psychopathol. 1933, 14, 45

WOODWORTH R.S.

A revision of imageless thought.

Psychol. Rev. 1915, 22, I

YOSS R.E. and DALY D.D.

Criteria for the diagnosis of the narcoleptic syndrome

Proc. Mayo Clin. 1957, 32, 320

YOSS R.E. and DALY D.D.

Narcolepsy

Med. Clin. N. Amer. 1960, 44, 953

ZAKI A.

Les psychoses post-opératoires.

Schweiz Arch. Neurol. Psychiatr. 1941, XLVII, I-2

ZISKIND E., JONES H., FILANTE W., GOLDBERG J.

Observations on mental symptoms in eye-patched patients : hypnagogic symptoms in sensory deprivation.

Amer. J. Psychiatry 1960, 116, 893-900

ZUBEK J.P.

Counteracting effects of physical exercises performed during prolonged perceptual deprivation.

Science, 1963, 1-2, 3591, 504-506

ZUBEK J.P. et al.

Effects of prolonged sensory and perceptual deprivation.

British Med. Bull. 1964, 20, 38-42

ZUCKERMAN M., COHEN N.

Sources of reports of visual and auditory sensations in perceptual isolation experiments.

Psych. Bull. 1964, 62, 1-20

ZUCKERMAN M., COHEN N.

Is suggestion the source of reported visual sensations in perceptual isolation ?

J. abnorm. soc. Psychol. 1964, 68, 655-660

BIBLIOGRAPHIE ANALYTIQUE

Historique de l'hallucination et de l'hallucinoze. -

ARISTOTE		FERNEL	
BAILLARGER	1846 - 1855 -	KANDISKI	1855 -
	1866 - 1887 -	LELONG	1928 -
BALL	1881 -	LELUT	1846 -
BERGSON	1901 -	MICHEA	1848 -
BINET	1887 -	MOREAU DE TOURS	1845 -
BOISSIER DE SAUVAGES		MOURGUE	1919 - 1928 -
BRIERE DE BOISMONT	1845 -		1931 - 1932 -
CLAUDE	1932 -	PARCHAPPE	1856 -
DARWIN	1801 -	QUERCY	1925 - 1930 -
DECHAMBRE		SEGLAS	1895 - 1914 -
DELASIAUVE	1862 -	TAMBURINI	1880 -
ESQUIROL	1817 - 1838 -	WALTHER-BUEL	1966 -
EY	1957 -		

Hallucinations dans les atteintes du système nerveux central. -

ALAJOUANINE	1928 - 1944 -	LHERMITTE	1922 - 1923 - 1925 -
ALBESSAR	1934 -		1930 - 1931 - 1932 -
ANGELERGUES	1960		1934 - 1937 - 1942 -
BOGAERT	1924 - 1927 -		1951 - 1960 -
	1929 -	MARCHAND	1936 -
BUSSIERE	1943 -	MARINESCO	1932 -
CAMUS	1922 -	MESSIMY	1953 -
CHAVANY	1959 -	MILLIKAN	1955 -
CLAUDE	1917 -	MILONE	1959 -
CUSHING	1921 -	MIRAILLET	1961 -
DAVID	1946 - 1955 -	MONTASSUT	1943 -
FREEMANN	1953 -	MORSIER	1935 - 1938 -
GARCIN	1934 -	PERRIA	1947 -
GARREL	1967 -	PERTUISET	1954 -
HARTMANN	1959 -	POPOFF	1934 -
HECAEN	1946 - 1965 -	POROT	1946 -
HORAX	1923 -	ROZANSKI	1952 -
HOROWITZ	1964 -	SCHOTT	1967 - 1968 -
KLUVER	1942 -	SEDMAN	1966 -
KINSBOURNE	1965 -	STENVERS	1922 -
KRYSPIN	1963 -	SUTTER	1962 -
LAGRANGE	1929 -	THOMAS	1933 -
		WILLIAMS	1962 -

Hallucinations d'origine oculaire. -

AJURIAGUERRA	1965 - 1946 -	MOREL	1932 - 1933 -
BALLET	1908 -	REIMER	1963
BARUK	1936 -	SAMPAIO	1961 -
BOURRAT	1965 -	SCHMIDT	1878 -
BOUZIGUES	1909 -	SICHEL	1863 -
DUBOIS	1958 -	TRILLOT	1937 -
FLOURNOY	1902 -	UTHOFF	1899 -
HECAEN	1956 -	WEILL	1939 -
JEAN-SEDAN	1939 -	WEINSTEN	1955 -
LERI	1904 -	ZAKI	1941 -
LHERMITTE	1936 -	ZISKIND	1960 -
MORAX	1922 -		

Hallucinations hypnagogiques, H. de la narcolepsie, H. par déprivation sensorielle, H. par privation de sommeil.

ALEXANDER	1904 -	MENDELSON	1958 -
BEXTON	1954 -	MICHAUX	1960 -
BJERK	1958 -	MITCHELL	1890 -
BLISS	1959 -	MORRIS	1960 -
BRAUCHI	1959 -	MUELLER	1961 -
BROCKS	1928 -	MUNZER	1927 - 1938 -
CAPPON	1960 -	OSWALD	1957 - 1962 -
CHERPILLOD	1965 -	PENTA	1935 - 1936 -
CRITCHLEY	1955 -	ROGER	1948 -
ELLIS	1897 -	ROSENTHAL	1934 -
FLYNN	1962 -	ROUQUES	1946 -
FREEDMAN	1961 - 1962 -	SILBERER	1909 -
	1965 -	SLIGHT	1924 -
HELD	1963 -	SOLOMON	1961 -
HERON	1956 -	THIELE	1933 -
HOLLING WORTH	1911 -	TOURNAY	1941 -
HOLT	1964 -	TYLER	1955 -
KALCHTEIN	1936 -	VERGER	1937 -
KELLAR (MC)	1954 -	VERNON	1961 -
KLUVER	1931 -	VIHVELIN	1948 -
LADD	1892 -	WILSON	1928 - 1933 -
LEANING	1926 -	YOSS	1957 - 1960 -
LEONHARD	1930 - 1951 -	ZUBEK	1963 - 1964 -
LEROY	1933 -	ZUCKERMAN	1964 -
LHERMITTE	1928 - 1937 -		
	1938 - 1941 -		
MALE	1944 -		
MANACEINE	1897 -		
MASQUIN	1967 -		
MAURY	1848 - 1853 -		
	1857 -		

Bases physiopathologiques. -

ARDUINI	1959 -	JOUVET	1965 - 1967 -
BENOIT	1967 -	JUNG	1965 -
BINET	1894 -	KOELLA	1967 -
DALY	1957 -	KRILL	1960 -
DAVIS	1938 -	KUHLO	1964 -
DEMENT	1957 - 1958 -	MAFFEI	1967 -
FISCHGOLD	1967 -	RENAULT	1967 -
FRANCESCHETTI	1944 -	ROUSSEL	1967 -
GELLHORN	1954 -	SHANZER	1965 -
GRANIT	1955 -	SPIEGEL	1965 -
HISHIKAWA	1963 -	TAKAHASHI	1963 -
JEANNEROD	1965 - 1968 -	VIZIOLI	1965 -
JIMBO	1963 -		

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	Page	I
CHAP. I	Hallucinoze et Hallucination.....	3
CHAP. II	Les Hallucinoses visuelles dans les lésions du tronc cérébral (observations cliniques).....	5
	Lésions pédonculaires.....	
	Lésions bulbaires et protubérantielles.....	15
	Les Hallucinoses dans l'insuffisance vertébro-basilaire	17
CHAP. III	Etude critique de nos observations.....	21
	Facteurs exogènes	
	Extension anatomique des lésions neurologiques.....	22
	Association de lésions oculaires.....	27
CHAP. IV	L'hallucinoze visuelle survenant dans les lésions du tronc cérébral à-t-elle un caractère spécifique?.....	31
CHAP. V	Essai d'interprétation physio-pathologique des hallucinoses visuelles.....	35
	Rôle des facteurs rétinien.....	36
	. Modifications des afférences rétinien	
	. Contrôle de l'afférentation rétinienne.	
	Influence des modifications de la vigilance sur le fonctionnement du cortex visuel.....	39
	. Perturbations visuelles au cours des troubles de la veille.....	40
	. Manifestations visuelles au cours de la période du pré-sommeil.....	41
	. Manifestations et perturbations visuelles au cours du sommeil.....	44
	Rôle de diverses structures anatomiques ou physiolo- giques du tronc cérébral.....	48
	. Influence des voies vestibulaires	
	. Influence du complexe trigéminal.....	52
	Contrôle du tonus musculaire.....	53
	. Contrôle végétatif	
CHAP. VI	Nos observations.....	54
CONCLUSIONS		77
BIBLIOGRAPHIE GENERALE.....		79
BIBLIOGRAPHIE ANALYTIQUE.....		102





